U d'/ of Ottawa
39003015690737

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
University of Toronto

http://archive.org/details/traitdepathologi02niem

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

no dons.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

PAR

F. DE NIEMEYER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALE
A L'UNIVERSITÉ DE TUBINGUE

Traduction exécutée *sous la direction de l'auteur*
sur la septième et dernière édition de l'ouvrage allemand, *considérablement modifié et augmenté d'environ* 250 *pages in*-8

Seule traduction de la dernière édition allemande

Université d'Ottawa
BIBLIOTHÈQUES
LIBRARIES
University of Ottawa

TOME SECOND

PARIS
LIBRAIRIE CHAMEROT ET LAUWEREYNS
13, RUE DU JARDINET, 13

1869

Tous droits réservés

Université d'Ottawa
BIBLIOTHÈQUES
LIBRARIES
University of Ottawa

RC
46
.N5414
1869
v.2

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

MALADIES

DES

ORGANES URINAIRES

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DES REINS

CHAPITRE PREMIER

Hypérémie des reins.

L'hypérémie des reins et ses conséquences ne doivent pas être confondues avec les modifications inflammatoires, bien qu'un certain nombre de symptômes, tels que la présence dans l'urine de sang, d'albumine, d'éléments microscopiques spéciaux (qu'on désigne généralement par le nom de « cylindres fibrineux, » quoiqu'ils ne se composent pas de fibrine, ou au moins pas de fibrine pure, mais en grande partie de mucus) soient communs aux deux maladies et que la distinction entre la simple hypérémie et les modifications inflammatoires soit quelquefois impossible à faire pendant la vie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il est absolument nécessaire d'avoir une idée claire des conditions normales de la circulation dans les reins, si l'on veut bien comprendre, au point de vue physiologique, non-seulement les symptômes mais encore la pathogénie et l'étiologie de l'hypérémie rénale. C'est à Virchow que revient le mérite d'avoir rectifié et complété les opinions qu'on avait avant lui sur ce sujet. D'après ses recherches, une partie seulement des artères rénales, c'est-à-dire celles qui appartiennent aux portions moyenne et externe de la substance corticale, donne des ramifications qui forment exclusivement les vaisseaux afférents et comme tels entrent dans les capsules de Malpighi, s'y subdivisent pour former les vaisseaux des glomérules, sortent ensuite, comme vaisseaux efférents, des capsules de Malpighi, puis se ramifient de nouveau et se jettent enfin dans les veines rénales. A la limite de la substance corticale et des pyramides il existe un « terrain neutre ; » on y observe des rameaux artériels qui donnent naissance en partie à des vaisseaux afférents, à des glomérules et à des vaisseaux efférents dont les ramifications très-allongées se distribuent dans les substances corticale et médullaire, mais en partie aussi à des vaisseaux directement nourriciers de la substance médullaire. Enfin, il existe des branches terminales des artères rénales qui ne forment pas de glomérules, mais uniquement des vaisseaux nourriciers de la substance médullaire.

Le sang qui doit traverser les glomérules rencontre sur son chemin une résistance beaucoup plus grande que celui qui passe directement des artères dans les capillaires. La pression du sang dans l'artère rénale est déjà très-considérable dans les conditions normales, parce que son trajet est court et que son calibre est proportionnellement fort. Si la *pression du sang est augmentée dans les artères rénales*, l'hypérémie se développera de préférence dans les parties du rein où le sang rencontre le plus grand obstacle, c'est-à-dire dans la substance corticale et principalement dans les glomérules. Là où la résistance est moindre, c'est-à-dire dans la substance médullaire, la circulation est, il est vrai, plus rapide, mais la quantité de sang renfermée dans les vaisseaux, à un moment donné, n'est pas sensiblement plus forte. — Il doit en être tout autrement, lorsque *le sang rencontre des obstacles pour sortir des veines rénales*. Dans ces cas, le contenu sanguin des veines et des capillaires augmentera, par contre, la stase s'étendra difficilement au delà des vaisseaux efférents étroits jusque sur les glomérules ; et comme dans la plupart des états morbides où il y a obstacle à l'écoulement du sang des veines rénales, surtout dans les maladies du

cœur et du poumon, les artères renferment une trop faible quantité de sang, on s'explique facilement pourquoi nous trouvons les glomérules faiblement remplis et, par conséquent, la sécrétion urinaire diminuée, dans les cas même où l'hypérémie par stase est très-considérable dans les reins. — Peut-être aussi les nerfs exercent-ils une certaine influence sur ces états, car il est possible que les reins se comportent comme d'autres organes, et que les vaisseaux artériels des différents réseaux vasculaires soient soumis à une innervation différente.

Parmi les conditions étiologiques qui donnent lieu à des *fluxions* vers le rein, il faut citer : 1° La *pléthore passagère* que détermine toute ingestion considérable de boissons. Cette hypérémie est le plus prononcée dans la portion du rein spécialement chargée de la sécrétion urinaire, et la transsudation abondante qui se fait dans les glomérules surchargés est la cause la plus importante de la disparition de la pléthore générale. 2° A cette forme de l'hypérémie rénale se rattache celle qui se présente dans l'*hypertrophie du cœur gauche;* elle est également limitée au système artériel, y compris les glomérules. — Comme *fluxion collatérale* du rein nous devons citer, 3°, la forme d'hypérémie rénale qui est due à la compression de l'aorte abdominale ou des artères iliaques par des tumeurs ou par l'utérus gravide, et celle qui se développe dans le stade de froid de la fièvre intermittente par suite du trouble apporté à la circulation dans les capillaires de la peau. Dans la deuxième période de la maladie de Bright, les vaisseaux de la substance corticale, comprimés par les canalicules urinifères distendus, donnent lieu à une fluxion collatérale vers la substance médullaire. (Virchow.) — 4° La dilatation des vaisseaux afférents à la suite d'une paralysie de leurs éléments musculaires paraît être la cause de l'hypérémie artérielle des reins qui se remarque dans les *états spasmodiques* et qui se trahit par la sécrétion abondante d'une urine très-claire (*urina spastica*). — Nous trouvons, 5° des hypérémies fluxionnaires au pourtour des *foyers inflammatoires* et des *produits hétéroplastiques ;* antérieurement déjà, en parlant de conditions analogues dans d'autres organes, nous avons cherché à expliquer cette forme par le relâchement du tissu et la dilatation des capillaires mal contenus par ce tissu relâché. — A cette catégorie se rattachent, 6° les hypérémies rénales qui compliquent les *affections inflammatoires des voies urinaires*, surtout des bassinets. — De la même manière semblent se produire, 7° les hypérémies rénales qui se développent quelquefois après l'*usage des cantharides*, du *baume de copahu* et de *substances analogues*, de même que les hypérémies qui accompagnent certaines *maladies infectieuses*, surtout la *fièvre scarlatine*, la *rougeole*, la *fièvre typhoïde*, le *choléra*. — Cependant on ne peut pas ramener à une simple hypérémie toutes les affections rénales qui se présentent

dans le cours des maladies susnommées ; beaucoup de ces affections appartiennent à la forme morbide que nous décrirons dans le chapitre VII sous le nom de « dégénérescence parenchymateuse des reins, » et qui certainement peut se développer en dehors de toute hypérémie. La même observation s'applique à l'affection des reins qui se rencontre très-souvent dans le cours de la *grossesse*.

Les *stases* dans les reins dépendent des mêmes causes qui donnent lieu aux stases dans le foie (voy. vol. I) ; pour cette raison elles accompagnent d'ordinaire ces dernières; cependant les conditions spéciales de la circulation dans le foie, conditions que nous avons exposées antérieurement, expliquent facilement pourquoi les stases se montrent bien plus tôt dans cet organe et y atteignent un degré plus élevé que dans les reins. Les stases dans les reins s'observent : 1° dans les *anomalies valvulaires, non compensées, du cœur* ; 2° dans les *affections du tissu propre du cœur*, quand ces affections diminuent le travail de cet organe; 3° dans l'*affaiblissement de l'action du cœur* tel qu'on l'observe dans les états de marasme; 4° dans les affections du poumon qui conduisent à la *compression* ou à l'*imperméabilité des capillaires pulmonaires*; 5° dans les états où l'*aspiration du sang dans le thorax est abolie ;* 6° rarement les *rétrécissements* ou les *occlusions de la veine cave ou des veines rénales* provenant d'une compression ou d'une thrombose donnent lieu à des stases dans les reins ; cependant ce sont précisément les hypérémies dues à cette cause qui atteignent un degré très-élevé.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le rein hypérémié est, dans les cas récents, d'un rouge plus ou moins foncé ; en même temps il est augmenté de volume, et cette augmentation est due en partie à la dilatation vasculaire et en partie à l'imbibition séreuse. L'œdème du parenchyme et du tissu conjonctif sous-capsulaire donne lieu en même temps à une humidité et à une mollesse anormales de l'organe hypérémié, ce qui rend la capsule (enveloppe fibreuse) plus facile à détacher. Dans les cas où les vaisseaux des glomérules sont très-gorgés de sang, on remarque très-distinctement sur la surface de section les glomérules de Malpighi sous forme de points d'un rouge foncé.

Lorsque les hypérémies ont eu une longue durée, surtout à la suite des stases habituelles, telles qu'elles sont produites par des affections du cœur et du poumon, on rencontre d'autres troubles de la nutrition : Dans ces cas le rein n'est que peu augmenté de volume, ou bien ses dimensions sont normales, ou même plus faibles; sa consistance est augmentée, sa couleur d'un rouge uniforme. — A l'examen microscopique, les cellules épithéliales dans les canalicules urinifères de la sub-

stance corticale se montrent gonflées, sans contours marqués; leur contenu, composé de granulations fines, devient plus clair par l'addition d'acide acétique. Parfois on observe également par-ci par-là une desquamation des cellules epithéliales dégénérées; après l'élimination de ces dernières, les canalicules correspondants s'affaissent et la surface du rein devient inégale et présente des enfoncements tantôt superficiels, tantôt profonds. — La différence qui existe entre ces états et la dégénérescence observée dans l'inflammation chronique des reins, que nous décrirons dans le chapitre IV sous le nom de maladie de Bright chronique, a surtout été établie par Traube et Beckmann.

En même temps que se présentent les modifications indiquées dans les cellules épithéliales de la substance corticale, on trouve ordinairement les tubes droits de la substance médullaire remplis de masses tantôt transparentes et pâles, tantôt un peu jaunâtres, et en exerçant une pression modérée sur les pyramides on voit sortir par les papilles une grande quantité d'un liquide trouble, crémeux, qui renferme de nombreux épithéliums et quelques cylindres homogènes, transparents, assez résistants, qui se sont moulés sur ces tubes.

§ 3. Symptômes et marche.

Le rein lui-même est si pauvre en nerfs sensibles et son enveloppe est si extensible, que le gonflement hypérémique de cet organe n'est jamais accompagné d'une sensation douloureuse. — La sécrétion urinaire, dont l'intensité dépend principalement du degré de pression latérale dans les vaisseaux des glomérules, doit nécessairement devenir plus abondante dans les formes d'hypérémies rénales qui intéressent le système artériel y compris les pelotes vasculaires des capsules de Malpighi. Ce phénomène est le plus souvent le seul symptôme des fluxions rénales, dues à l'ingestion abondante de liquide, à l'hypertrophie du cœur gauche, à la compression de l'aorte abdominale ou des artères iliaques, de même que de la fluxion dépendant d'une dilatation des artères rénales. *L'urine, qui est excrétée en grande quantité, est peu concentrée*, elle a un *faible poids spécifique* et une *couleur pâle*. Presque jamais dans ces cas la pression du sang ne devient assez considérable pour que l'albumine transsude, ou que la paroi vasculaire se déchire et que le sang s'épanche dans les capsules de Malpighi. Cette observation s'accorde avec l'expérience physiologique suivante : En liant l'aorte abdominale au-dessous de l'origine des artères rénales, on ne voit nullement se développer l'albuminurie malgré l'augmentation de pression qui se produit dans les artères rénales par le fait de cette ligature.

Le tableau de la maladie est tout à fait autre, lorsqu'il s'agit d'une

stase un peu considérable dans les reins. Nous venons de montrer que lorsque le sang des veines rénales rencontre un obstacle à son écoulement, presque toujours il existe en même temps une tension très-faible dans les artères rénales; par conséquent, la *sécrétion urinaire* n'est pas augmentée, mais *diminuée*. Par contre, la pression latérale monte à une hauteur très-considérable dans les capillaires, parce qu'ils ne peuvent verser leur contenu dans les veines trop gorgées de sang que lorsque la tension de leurs parois devient plus forte que la tension des veines rénales. Voilà pourquoi non-seulement le plasma sanguin passe très-facilement des capillaires dans les canalicules urinifères, de sorte que l'*urine rare, saturée et foncée renferme de l'albumine et des cylindres fibrineux*, ou mieux, *des cylindres d'exsudat;* mais les minces parois des capillaires se déchirent ordinairement sous la forte pression, à laquelle elles sont exposées, et l'on trouve encore, à côté des éléments cités, des *globules sanguins* dans l'urine. D'après les récentes observations de Liebermeister, lorsque l'hypérémie par stase est assez considérable pour donner lieu à une exsudation d'albumine, l'apparition simultanée du sang dans l'urine est si fréquente, que l'existence d'albumine dans l'urine *sans* trace de sang permet d'exclure avec vraisemblance une simple hypérémie par stase, et tend à faire admettre un trouble inflammatoire de la nutrition. Ce fait pathologique, qu'on constate presque dans chaque affection du cœur de longue durée et qu'on peut y poursuivre dans ses différentes phases, répond également au résultat d'une expérimentation physiologique : après la ligature de la veine rénale, ou de la veine cave au-dessus de l'embouchure de la veine rénale, on observe constamment de l'albuminurie et de l'hématurie. La pénétration du plasma sanguin des capillaires rénaux dans les canalicules urinifères lors des stases considérables dans les reins est analogue à la sortie du plasma sanguin des capillaires pulmonaires dans les alvéoles sous l'influence des stases considérables du poumon, qu'on décrit sous le nom d'hypostases. Certes, la pneumonie qu'on a appelée hypostatique simple dépend tout aussi peu de processus inflammatoires proprement dits, que les modifications des reins dont il s'agit ici.

Enfin, la forme d'hypérémie rénale qui dépend probablement d'un relâchement du tissu rénal et d'une dilatation consécutive des capillaires, ne donne évidemment lieu *ni à une augmentation ni à une diminution de la sécrétion urinaire*. Par contre, elle est suivie d'une transsudation plus ou moins abondante du plasma sanguin, de même que d'une élimination exagérée et probablement d'une formation exagérée des cellules renfermées dans les canalicules urinifères. Si, par conséquent, après l'abus de diurétiques irritants ou dans le cours des maladies qui se compliquent souvent de cette forme d'hypérémie rénale (voy. plus haut), on trouve une

urine albumineuse qui renferme de nombreux cylindres, couverts complétement de cellules épithéales, on est en droit de poser le diagnostic d'un *catarrhe des reins*. Ce nom, que la plupart des pathologistes modernes ont adopté pour l'hypérémie rénale en question, n'est pas tout à fait correct, parce que les cananicules urinifères ne sont pas pourvus d'une muqueuse et qu'au fond l'expression de catarrhe désigne une affection déterminée des muqueuses ; cependant si l'on a le droit de parler d'une pneumonie catarrhale (voy. vol. I), on peut aussi se permettre le terme de néphrite catarrhale.

La *marche* de la plupart des hypérémies actives et passives des reins est favorable, lorsque la cause qui les a produites n'est que passagère, et probablement cette affection ne conduit jamais à la mort par elle-même. Bien que les degrés les plus élevés de l'hypérémie rénale se développent ordinairement chez des individus affectés d'une maladie de cœur, pendant les dernières semaines de leur vie, ce n'est cependant pas cette hypérémie qui amène la mort, mais les troubles de la respiration, l'hydropisie et d'autres phénomènes qui dépendent directement de l'affection du cœur. Nous ne voulons pas dire par là, que l'épuisement ne soit pas augmenté par l'albuminurie, et que cette complication ne favorise pas l'hydrémie et l'hydropisie. — Le *catarrhe des reins* également prend, en général, une marche favorable et se termine presque toujours par le rétablissement complet, dans les cas où la maladie principale est susceptible de guérison. Beaucoup plus rarement on voit le catarrhe des reins devenir le point de départ d'une inflammation parenchymateuse diffuse. (Voy. chap. IV.)

§ 4. Traitement.

Les mesures exigées par l'indication causale se déduisent naturellement des causes de l'hypérémie rénale, indiquées dans le paragraphe 1 ; en même temps il ressort de ce qui a été exposé à cette occasion, que ces mesures sont dirigées ordinairement contre des troubles plus importants et non contre l'hypérémie rénale, lorsque cette hypérémie n'est qu'une manifestation locale de troubles graves et généraux. Si la fluxion vers les reins est due à l'abus de diurétiques irritants, non-seulement il faut en cesser l'usage et éviter l'emploi des vésicatoires ou le pansement des plaies en suppuration avec des pommades épispastiques (cause fréquente de fluxion vers les reins), mais il faut en même temps introduire dans le corps de grandes quantités de boissons, pour diluer autant que possible les substances acres, sécrétées par les reins. La meilleure boisson dans ces cas c'est l'eau pure ou les eaux minérales acidules. Ce n'est plus de notre époque que d'attribuer une action spéciale aux liquides

mucilagineux et huileux qui, comme on le sait, n'exercent aucune influence sur la nature de l'urine, et de recommander pour cette raison le mucilage de gruau, de graine de lin et le lait d'amande.

Quant à l'*indication de la maladie*, l'emploi des saignées générales et locales, des dérivatifs sur la peau et sur l'intestin ne se justifie que lorsque ces moyens sont également exigés par d'autres symptômes ou que l'hypérémie est exceptionnellement considérable et qu'il n'existe pas de contre-indication à l'emploi des émissions sanguines.

CHAPITRE II

Hémorrhagies rénales.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les hémorrhagies des reins sont dues : 1° *à des plaies, à des contusions et à d'autres lésions traumatiques des reins.* Le plus souvent ces organes sont blessés par des calculs renfermés dans les bassinets. Rayer raconte le cas d'un malade, porteur de calculs dans le bassinet, qui avait chaque fois des hématuries quand il montait à cheval. — Dans d'autres cas, on voit survenir des hémorrhagies rénales : 2° *à la suite de la rupture des capillaires trop distendus par une hypérémie excessive*, et avant tout dans les formes qui accompagnent la première période de la néphrite, dans celles qui se développent par l'usage des diurétiques irritants, de même que dans celles qui compliquent les cas graves de fièvre scarlatine, de petite vérole, de typhus, de fièvre paludéenne et d'autres maladies infectieuses. L'hypérémie qui se montre à l'entour des parasites et des néoplasmes, surtout des carcinomes du rein, donne très-souvent lieu à des hémorrhagies rénales. Enfin, les degrés élevés des hypérémies passives qui accompagnent les affections du cœur et des poumons, sont fréquemment suivis d'une extravasation du sang des capillaires. — Rarement les hémorrhagies rénales dépendent, 3° d'une *diathèse hémorrhagique*, ce trouble inconnu de la nutrition des parois vasculaires qui forme la base des symptômes observés dans le scorbut et le purpura hæmorrhagica. Enfin, 4°, on observe dans certaines contrées tropicales, surtout à l'île de France, au Brésil, etc., des hémorrhagies rénales d'une manière *endémique*, sans qu'on en connaisse la cause.

Il existe une forme particulière d'hémorrhagie des reins, l'*infarctus hémorrhagique*, qui se développe sous l'influence des mêmes conditions que l'infarctus hémorrhagique de la rate ; dans beaucoup de cas, mais non dans tous, on peut ramener cette lésion à l'embolie. (Voy. vol. I.)

L'*apoplexie rénale* proprement dite se montre le plus souvent après des lésions traumatiques graves, mais quelquefois aussi, surtout chez les enfants, à la suite d'une hypérémie très-considérable. (Rokitansky)

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les hémorrhagies rénales, le sang peut être versé dans les interstices normaux des éléments du parenchyme, sans que la nutrition de ce dernier en souffre. De cette façon il se forme des *ecchymoses*, des taches d'un rouge foncé plus ou moins grandes, dont on voit sortir du sang quand on y fait une incision. Elles se trouvent soit au-dessous de l'enveloppe fibreuse, soit dans le parenchyme même du rein.

L'*infarctus hémorrhagique* se présente, quand il est récent, sous la forme de foyers denses, d'un rouge foncé, coniques, le sommet du cône dirigé vers le hile du rein. Avec le temps le foyer se décolore à partir du centre et se transforme en une masse jaune, caséeuse, ou bien il se désagrége et il se forme un abcès rénal à contenu jaune, puriforme, qui au début ne renferme que des masses de détritus, auxquelles viennent s'ajouter plus tard des corpuscules de pus.

L'*apoplexie rénale* a son siége le plus fréquent dans la substance médullaire, elle forme dans le parenchyme déchiré des foyers de différente grandeur, qui renferment en partie du sang coagulé, en partie les débris écrasés et broyés des canalicules urinifères. Il paraît du reste que les foyers apoplectiques, après leur transformation graisseuse et la résorption de leur contenu, peuvent guérir, comme les infarctus hémorrhagiques, en laissant une cicatrice rétractée.

Quant *au sang versé dans les canalicules urinifères*, une partie se coagule et forme des cylindres qui sont tout parsemés de globules sanguins. Comme résidus d'anciennes hémorrhagies, on rencontre quelquefois dans les canalicules urinifères et dans les capsules de Malpighi un pigment granulé.

§ 3. Symptômes et marche.

Les hémorrhagies rénales ne peuvent être reconnues que lorsque le sang est épanché dans les canalicules urinifères et évacué avec l'urine. De là il résulte que pendant les autopsies on trouve assez souvent des ecchymoses ou même des infarctus hémorrhagiques et des foyers apoplectiques, qu'on ne pouvait pas reconnaître pendant la vie, parce que le sang n'était pas parvenu dans les canalicules urinifères. — Si la quantité de sang mêlée à l'urine est faible, ce liquide présente à la lumière directe une teinte toute particulière d'un rouge sale ; vu par trans-

parence il présente une coloration d'un rouge franc plus ou moins intense; si on le laisse reposer, il se dépose au fond un sédiment assez caractéristique, légèrement grumeleux, de couleur brune. Si l'on chauffe une urine renfermant du sang ou si l'on y ajoute de l'acide nitrique, l'albumine du sérum sanguin se coagule. Lorsque l'on examine le sédiment sous le microscope, on trouve des globules sanguins tantôt intacts, tantôt modifiés, et comme signe caractéristique de l'hémorrhagie *rénale*, les cylindres parsemés de globules sanguins que nous avons décrits plus haut. Un moyen que je recommande aux praticiens à cause de sa simplicité et de sa commodité, c'est l'épreuve de Heller, par laquelle on peut découvrir, comme je m'en suis convaincu à plusieurs reprises, même les plus faibles traces de sang dans l'urine. Voici en quoi consiste cette épreuve : On chauffe l'urine à examiner, on y ajoute une solution de potasse caustique et l'on chauffe de nouveau. Alors les phosphates se précipitent et entraînent la matière colorante du sang, qui communique au sédiment une couleur d'un jaune rougeâtre sale, lorsqu'il est vu à la lumière directe, et d'un beau rouge de sang, lorsqu'on l'examine par transparence. Ni la matière colorante de l'urine, ni le pigment biliaire ne se précipitent avec les phosphates, de sorte que la coloration d'une urine qui présente la réaction décrite ne peut pas être attribuée à ces pigments. — Lorsque de grandes quantités de sang se trouvent mêlées à l'urine, cette dernière est rouge foncé ou brun rouge, et par le repos il se forme au fond du vase un caillot. Assez souvent le sang se coagule déjà en partie dans la vessie et les caillots ainsi formés ne sont chassés qu'avec beaucoup de peine et de douleurs. Ou bien le sang se coagule pendant qu'il traverse les uretères; dans ces cas il peut se présenter des symptômes de colique néphrétique, que nous décrirons plus tard, et des caillots allongés, vermiculaires, qui représentent le modèle des uretères, peuvent s'échapper avec l'urine.

La *marche* des hémorrhagies rénales dépend essentiellement de la marche de la maladie principale. Les hémorrhagies provoquées par des calculs du bassinet se présentent en général régulièrement après des mouvements corporels violents; les hémorrhagies rénales, dues à des néoplasmes, surtout aux carcinomes, sont ordinairement très-opiniâtres et abondantes; les hémorrhagies des reins qui accompagnent les processus inflammatoires, celles qui sont consécutives à une hypérémie passive considérable, ou qui sont sous la dépendance du scorbut, atteignent rarement un degré très-élevé. Dans l'hématurie endémique des pays tropicaux, on voit des pertes de sang très-considérables se faire d'une manière périodique. — Le début de l'infarctus hémorrhagique, pendant lequel on n'observe d'ordinaire qu'une faible quantité de sang dans l'urine, si tant est qu'une hématurie

se présente dans cette affection est quelquefois accompagné de frissons, de douleur dans la région rénale et de violents vomissements sympathiques. Si cet ensemble de symptômes, c'est-à-dire, frisson, douleur dans la région rénale, vomissements, hématurie, s'observe chez un individu atteint d'une *maladie du cœur*, il est permis de diagnostiquer un infarctus hémorrhagique du rein, qui dans d'autres circonstances est ordinairement impossible à reconnaître. — Des symptômes semblables, mais d'une intensité plus grande, accompagnent l'apoplexie des reins.

La *terminaison* des hémorrhagies rénales ne peut pas être exposée sans entrer dans des détails sur la maladie fondamentale. Ce sont principalement les hématuries qui accompagnent les carcinomes et les calculs rénaux et celles qu'on observe d'une manière endémique dans les contrées tropicales qui épuisent les malades par la perte de sang.

§ 4. Traitement.

Dans le traitement d'une hémorrhagie rénale il faut combattre avant tout la cause, soit l'hypérémie ou l'inflammation du rein, soit la maladie générale; dans la plupart des cas où cette indication peut être remplie, l'hémorrhagie ne demande pas un traitement spécial. Quelquefois cependant, surtout dans les cas, souvent cités, d'hémorrhagies abondantes et opiniâtres, telles qu'on les observe dans les calculs rénaux et les carcinomes, le danger de l'épuisement exige des mesures particulières. Nous recommandons dans ces cas l'emploi du froid sous forme d'une vessie à glace maintenue dans la région rénale, les bains de siége froids, les lavements froids. Parmi les remèdes internes toute la série des styptiques a été recommandée et, dans quelques cas, employée successivement lorsque, comme cela arrive trop souvent, ces médicaments ne répondaient pas à l'attente du médecin. Les médicaments renfermant du tannin, et surtout le tannin en substance, méritent encore le plus de confiance, parce que le tannin est excrété par les reins sous forme d'acide gallique et peut, de cette façon, exercer une influence directe sur le siége de l'hémorrhagie. Après cela, on peut donner, dans des cas désespérés, le seigle ergoté ou l'ergotine, mais à de fortes doses. Les préparations ferrugineuses peuvent tout au plus être utiles en exerçant une influence favorable sur l'appauvrissement du sang.

CHAPITRE III

Maladie de Bright aiguë (néphrite croupale).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous le nom de *maladie de Bright*, on désigne principalement deux formes de l'inflammation rénale. La première, celle qui nous occupera dans ce chapitre, se rattache très-étroitement au croup du larynx et des alvéoles pulmonaires, non-seulement par les modifications anatomiques qui la caractérisent (en effet, un exsudat coagulable, qui renferme des cellules épithéliales et souvent aussi des globules de sang, remplit et obstrue les canalicules urinifères), mais elle a encore, comme ces dernières affections, presque toujours une marche aiguë, et se termine, comme elles, dans la plupart des cas, rapidement par la mort ou la guérison. Rarement elle passe à la seconde forme de la maladie de Bright que nous décrirons dans le chapitre suivant sous le titre de « néphrite parenchymateuse. » C'est surtout cette dernière circonstance qui me semble parler en faveur de la distinction à établir entre la maladie de Bright aiguë et la maladie de Bright chronique, distinction qui a surtout de l'importance dans la pratique. Dans les éditions précédentes de cet ouvrage j'avais donné à la maladie de Bright aiguë le nom de néphrite croupale; je ne tiens pas beaucoup à conserver ce terme, car je dois avouer qu'il est douteux que l'exsudat qui remplit et obstrue les canalicules urinifères consiste en fibrine comme l'exsudat de la laryngite et de la pneumonie croupales, et je ne peux pas nier que les cellules épithéliales des canalicules urinifères prennent une part plus active au trouble nutritif dans la maladie de Bright aiguë, que les cellules épithéliales du larynx et du poumon dans la laryngite et la pneumonie croupales.

La néphrite croupale constitue :

1° *Une complication fréquente de la fièvre scarlatine.* Une opinion presque généralement admise dans le public, c'est qu'un enfant qui après la scarlatine meurt d'hydropisie, a dû être négligé, et plus d'une malheureuse mère qui a perdu son enfant de cette façon, se reproche encore après des années d'avoir fait changer le linge trop tôt, ou d'avoir ouvert une porte d'une manière inconsidérée, et de s'être ainsi rendue coupable de la mort de son enfant. Il est possible que le refroidissement de la peau pendant la fièvre scarlatine favorise dans quelques cas le développement d'une inflammation croupale, ou

même la fasse naître directement ; mais dans la majorité des cas il en est tout autrement. L'infection par le virus scarlatineux produit constamment, à côté des modifications de la peau, des modifications dans la gorge et dans les reins. Ces dernières consistent dans la plupart des épidémies en hypérémies et donnent lieu, dans la gorge, aux symptômes connus de l'angine catarrhale, et dans les reins aux symptômes du catarrhe rénal, décrit au chapitre 1er. Mais il existe des épidémies malignes de scarlatine, dans lesquelles les troubles nutritifs des organes indiqués deviennent plus graves : au lieu du catarrhe du pharynx on voit alors survenir presque constamment une inflammation diphthéritique, et au lieu d'une simple hypérémie rénale il y a une inflammation croupale des canalicules urinifères. Dans de pareilles épidémies, beaucoup d'enfants meurent d'hydropisie, même parmi ceux qui sont le mieux soignés, tandis que, dans d'autres, même les enfants les plus négligés souvent n'en sont pas atteints. — Il est beaucoup plus rare que l'infection par le virus *morbilleux* ou *typhique* ou par le *miasme paludéen* donne lieu à la néphrite croupale.

La néphrite croupale s'observe, 2° *dans le cours du choléra typhoïde*, et certains auteurs considèrent cette affection comme une complication constante ou même comme la seule cause de cette maladie consécutive au choléra, et qui est aussi fréquente qu'obscure. Quoique nous ne puissions pas nous rattacher à cette dernière opinion, parce que nous avons vu mourir du choléra typhoïde beaucoup de malades dont l'urine était abondante et non albumineuse, nous ne voulons cependant pas nier la fréquence de la néphrite croupale comme maladie consécutive au choléra. L'arrêt de la circulation et l'épaississement simultané du sang dans la période algide du choléra donnent-ils lieu à l'obstruction des capillaires rénaux par des globules sanguins fortement entassés et à la sortie de plasma et de sang dans les canalicules urinifères, ou bien l'inflammation rénale et les autres inflammations qu'on rencontre dans le choléra typhoïde dépendent-elles de l'infection du sang, c'est ce qu'on ignore encore.

Il est excessivement rare que chez des individus sains la néphrite croupale soit due, 3° à des *contusions*, à l'usage de *diurétiques irritants*, aux *refroidissements* ou à d'autres *causes morbifiques inconnues*.

§ 2. Anatomie pathologique.

La description des modifications anatomiques que la néphrite croupale laisse sur le cadavre se confond avec celle que donne Frerichs de la première période de la maladie de Bright, c'est-à-dire de la « période de l'hypérémie et de l'exsudation commençante ; » nous puisons large-

ment dans ce tableau tracé de main de maître. Le volume et le poids du rein ont souvent augmenté du double, la surface de cet organe est lisse; la tunique fibreuse, trouble et injectée, se laisse facilement enlever; la substance corticale, dont le gonflement est la cause principale de l'augmentation de volume, est d'un brun rouge plus ou moins foncé, molle et facile à déchirer; la surface de section laisse suinter un liquide visqueux, sanguinolent. A la surface de même que dans les couches plus profondes de la substance corticale, on remarque des points isolés d'un rouge foncé. Les pyramides aussi sont hypérémiées et présentent des stries rouges; le plus souvent on rencontre dans les calices et les bassinets, également hypérémiés, un liquide trouble, souvent sanguinolent. A l'examen microscopique la texture du rein ne paraît pas sensiblement modifiée. Les glomérules ressortent davantage, parce qu'ils sont gorgés de sang. Presque toujours on rencontre des épanchements sanguins dans les capsules de Malpighi et dans les canalicules urinifères, qui sont la cause des points rouges signalés plus haut; de même on trouve des extravasats entre les canalicules et sous la tunique fibreuse. Les canalicules urinifères, surtout ceux de la substance corticale, sont remplis d'exsudats coagulés. Si par la pression on fait sortir le liquide à la surface de section d'un rein malade, on trouve à l'examen microscopique les exsudats cylindriques si souvent cités, qui se sont moulés sur les canalicules urinifères et qui sont couverts de cellules épithéliales et de corpuscules sanguins. Les cellules épithéliales elles-mêmes ne sont pas modifiées d'une manière essentielle.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans de certains cas, un frisson suivi de chaleur et une sensation douloureuse dans la région rénale indiquent le début de la néphrite croupale. Presque jamais on ne voit manquer des vomissements sympathiques plus ou moins violents; le vomissement est même un signe plus constant du début de l'affection rénale que la fièvre et les douleurs dans la région rénale, et lorsqu'on est empêché de voir d'une manière régulière les enfants atteints d'une scarlatine, il est convenable d'avertir les parents du danger de ce symptôme et de les engager à faire chercher le médecin dès qu'il se présente. Les malades ont un *besoin continuel d'uriner*, mais à chaque essai ils ne rendent que quelques gouttes. La *sécrétion urinaire* peut être *supprimée* à un tel point que l'urine rendue dans les vingt-quatre heures ne s'élève qu'à quelques onces. L'urine a un poids spécifique très-élevé. Quelquefois elle présente passagèrement une coloration d'un rouge de sang pur; plus souvent elle est trouble et d'une couleur brun rouge sale tout à fait spéciale, comme si ce liquide avait été con-

servé dans un vase malpropre ; le sédiment, aussi bien que l'urine, présente cet aspect sale, et ce caractère seul suffit, quand on l'a vu plusieurs fois, à diagnostiquer avec beaucoup de vraisemblance la maladie de Bright aiguë. La *quantité d'albumine* renfermée dans l'urine est très-considérable ; lorsqu'on chauffe ce liquide ou qu'on y ajoute de l'acide nitrique, on voit souvent la moitié ou les trois quarts du liquide se prendre en masse. En examinant le sédiment au microscope, on y trouve de nombreuses cellules épithéliales provenant des canalicules urinifères et des voies urinaires, de *grandes quantités de globules sanguins* et de cylindres d'exsudat, recouverts de globules sanguins. De très-bonne heure on voit se manifester des *phénomènes hydropiques*, et dans la plupart des cas l'hydropisie atteint rapidement un degré très-élevé. La face, les mains, les jambes, le scrotum enflent. La tension de la peau est considérable à cause de l'acuïté du gonflement et l'impression du doigt disparaît, pour cette raison, rapidement. L'hydropisie montre dans la néphrite croupale, comme dans l'inflammation parenchymateuse du rein (voy. le chapitre suivant), une grande tendance à changer de place, de sorte que certaines parties dégonflent pendant que d'autres commencent à enfler.

Lorsque la maladie suit une marche favorable, les caillots qui obstruent les canalicules urinifères sont entraînés, la sécrétion urinaire devient plus facile et plus abondante, l'albumine diminue dans l'urine ; en même temps on voit disparaître l'hydropisie qui dans cette maladie semble dépendre bien plus de la suppression de la sécrétion urinaire que de l'appauvrissement du sang en albumine, c'est-à-dire de l'hydrémie aiguë. Dans les cas les plus heureux la maladie peut se terminer au bout de huit à quinze jours, sans laisser de suites fâcheuses.

Dans un très-grand nombre de cas on voit s'ajouter aux symptômes de la néphrite ceux d'une *inflammation aiguë des poumons, de la plèvre, du péricarde, du péritoine*, et ce sont généralement ces complications qui doivent être considérées comme la cause de la mort, lorsque les malades succombent.

Une terminaison beaucoup plus rare que celle que nous venons d'indiquer, c'est l'*intoxication* dite *urémique*. Il est facile de comprendre que, par suite de la suppression de la sécrétion urinaire, il puisse s'accumuler dans le sang des substances qui exercent une influence fâcheuse sur la nutrition et le fonctionnement des différents organes. On avait admis d'abord que l'urée, qui forme la plus grande partie des éléments solides de l'urine et qui parmi les substances organiques était la mieux connue, donnait lieu, par suite de son accumulation dans le sang, à des convulsions, à la somnolence, et finalement à la paralysie de tout le système nerveux et l'on avait appelé ces symptômes, lorsqu'ils se manifestaient pendant la suppression de la sécrétion urinaire,

les symptômes de l'urémie ou de l'intoxication urémique. Plus tard Frerichs a admis que ce n'était pas l'urée, mais son produit de décomposition, le carbonate d'ammoniaque, qui donnait lieu à ces phénomènes d'intoxication. Cependant cette opinion me paraît encore loin d'être basée sur des preuves positives ; bien plus, nous devons avouer que nous ne connaissons pas les produits d'élimination qui, retenus dans le sang pendant la suppression de la sécrétion urinaire, exercent une influence si pernicieuse sur l'organisme. Mais quelque rare que soit, en général, l'intoxication urémique dans la néphrite croupale aiguë, il n'en est pas moins très-important et pour le pronostic et pour le traitement que les convulsions et les états comateux, rencontrés dans cette affection, ne soient pas attribués immédiatement à des inflammations et à des exsudations dans le cerveau. Il y a des cas où les convulsions et la somnolence disparaissent à la suite d'une sécrétion urinaire abondante et où la maladie prend une terminaison favorable. (Pour plus de détails sur l'urémie et principalement sur la dépendance fréquente des symptômes cérébraux graves d'un œdème cérébral, voy. chap. IV.)

Enfin, il y a des cas où l'on observe bien une amélioration, mais non une guérison complète de la néphrite croupale, où l'albuminurie continue et où la néphrite parenchymateuse, la maladie de Bright chronique, succède à la néphrite croupale aiguë. Ces cas, dont je n'ai pas moi-même observé un seul, sont les plus rares.

§ 4. Traitement.

Dans les cas récents et chez les individus un peu robustes, il est bon d'appliquer des sangsues ou des ventouses dans la région rénale. Le résultat de cette saignée locale après la première application décidera s'il faut y revenir pour une nouvelle exacerbation. On doit éviter la saignée générale, car elle favorise l'appauvrissement du sang qui menace déjà le malade par le fait même de la néphrite. Il n'est pas permis davantage d'employer le calomel et d'autres prétendus antiphlogistiques. — Les bains chauds suivis de l'enveloppement du corps dans des couvertures de laine sont de beaucoup préférables aux diaphorétiques donnés à l'intérieur. Nous entrerons dans plus de détails sur ce mode de traitement et sur ses succès quelquefois brillants en parlant de la néphrite parenchymateuse. — S'il y a constipation, on prescrira quelques fortes doses de médicaments drastiques : le jalap, le séné, même la coloquinte. Par suite de la transsudation séreuse abondante que ces remèdes provoquent sur la muqueuse intestinale, ils peuvent exercer une influence favorable sur l'hydropisie ; cependant il y a aussi des cas

où, malgré une forte diarrhée, l'hydropisie fait de rapides progrès. — Comme boisson on donnera des eaux minérales gazeuses; il ne faut pas hésiter d'en donner beaucoup, car l'augmentation de la pression latérale dans les glomérules et la transsudation exagérée qui s'y fait, peuvent favoriser l'expulsion des coagulums obturateurs. Par contre, l'administration de diurétiques irritants est contre-indiquée par l'état inflammatoire des reins. — Dans la convalescence et déjà auparavant, lorsque la maladie traîne en longueur, il faut combattre l'anémie par une alimentation riche en albumine, par les préparations de quinquina et de fer.

CHAPITRE IV

Maladie de Bright chronique (néphrite parenchymateuse).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la néphrite parenchymateuse, les cellules épithéliales des cananicules urinifères présentent les modifications qu'à plusieurs reprises déjà nous avons désignées comme caractéristiques des inflammations parenchymateuses. Elles se gonflent d'abord considérablement par l'absorption d'une substance albumineuse, puis leur contenu subit une métamorphose graisseuse, à la suite de laquelle les cellules épithéliales sont transformées peu à peu en cellules granulo-graisseuses; enfin leur enveloppe disparaît et des gouttelettes de graisse libres se répandent dans les canalicules urinifères. Telles sont les modifications essentielles que subissent les reins; cependant, dans la plupart des cas, on observe simultanément des exsudats coagulables dans les canalicules et, souvent, des végétations du tissu conjonctif interstitiel des reins. L'atrophie qui se montre plus tard dans ces organes est la terminaison naturelle et nécessaire des processus inflammatoires que nous venons de décrire.

La néphrite parenchymateuse est une maladie très-fréquente. L'enfance est beaucoup moins *prédisposée* à cette affection que l'âge adulte. Les hommes en sont atteints un peu plus souvent que les femmes, les individus faibles et épuisés plus facilement que les hommes robustes. Dans la classe pauvre, on la rencontre plus souvent que dans la classe aisée, sans doute parce que la première est plus exposée aux causes morbifiques qui la provoquent.

Parmi les *causes déterminantes*, une des plus importantes est :

1° L'*influence passagère* et bien plus encore l'*influence continue du froid et de l'humidité sur la peau*. C'est là ce qui explique la grande

fréquence de cette maladie en Angleterre, en Hollande, en Suède, de même que sur les côtes d'Allemagne, et non-seulement sur les côtes de la mer du Nord, comme l'admet Frerichs, mais aussi sur celles de la mer Baltique. — Dans la clinique de Greifswald, où le nombre des lits n'est pas très-considérable, on observe constamment quelques cas de maladie de Bright. — Une cause peu fréquente et même contestable, c'est :

2° L'*abus des diurétiques irritants et l'administration inconsidérée du poivre cubèbe et du baume de copahu.*

3° Par contre, l'*abus des spiritueux* joue incontestablement un rôle très-important dans l'étiologie de cette affection au point que chez les buveurs la maladie de Bright se rencontre presque aussi fréquemment que la cirrhose du foie. Nous ne pouvons pas donner l'explication physiologique de cette influence des boissons alcooliques. Cependant, d'après les recherches modernes, on sait que l'alcool absorbé n'est pas complétement brûlé dans le sang, comme on le croyait autrefois, mais qu'en partie au moins il sort de l'organisme sans avoir éprouvé de modification, principalement avec l'urine; il n'est donc pas impossible que le développement de la néphrite parenchymateuse à la suite de l'abus des spiritueux soit dû à une influence locale de l'alcool, et que cette action soit semblable à celle que nous avons indiquée en parlant de la cirrhose du foie.

4° Très-souvent la néphrite parenchymenteuse s'ajoute *aux suppurations de longue durée, à la carie et à la nécrose des os,* et les salles de chirurgie des hôpitaux fournissent un riche contingent à la maladie en question, quoique ces dernières causes conduisent tout aussi souvent, si ce n'est plus souvent, à la dégénérescence amyloïde des reins. (Voy. chap. VI.) Les rapports de causalité qui existent entre ces maladies débilitantes et la dégénérescence des reins nous sont également inconnus ; cependant dans de pareils états cachectiques, nous voyons tellement souvent survenir des processus inflammatoires dans les organes les plus divers, qu'on peut se demander si entre la néphrite et ces états morbides il existe des liens plus étroits qu'entre la pneumonie, la pleurésie, la péricardite, la péritonite, etc., et ces mêmes états.

5° Enfin, la néphrite parenchymateuse s'observe assez fréquemment dans les *dyscrasies :* la goutte, le rachitisme, la scrofulose, la syphilis, la cachexie paludéenne, maladies dans lesquelles, du reste, on observe également, outre la dégénérescence inflammatoire, la dégénérescence lardacée des reins, dont il sera question plus tard. — Je pense avec Traube que de simples hypérémies passives, suite de maladies du cœur, etc., ne peuvent pas donner lieu par elles seules à des inflammations rénales et je crois que dans le temps on a souvent confondu ces dernières lésions avec les processus décrits dans le chapitre premier. De même je ne

puis pas compter la grossesse parmi les causes éloignées de la néphrite parenchymateuse. L'albuminurie qu'on observe si fréquemment chez les femmes enceintes dépend généralement, non d'une inflammation, mais de la dégénérescence parenchymateuse des reins, maladie dont nous nous occuperons au chapitre VII.

§ 2. Anatomie pathologique.

On aura un aperçu beaucoup plus précis des lésions anatomiques du rein dans la maladie en question, si l'on distingue, avec Frerichs, trois périodes.

On a rarement l'occasion d'examiner les lésions de cette maladie à la *première période*. Le rein est augmenté de volume, hypérémié, imbibé, les cellules épithéliales sont encore peu modifiées ; par contre, on trouve dans les canalicules urinifères des cylindres d'exsudat : l'organe malade présente donc en général les mêmes caractères que ceux que nous avons indiqués dans la néphrite croupale ; la seule différence, c'est que les diverses modifications n'atteignent pas un degré aussi élevé dans cette période.

Dans la *deuxième période*, « période d'exsudation et de transformation commençante de l'exsudat, » le volume et le poids des reins sont d'ordinaire plus considérables encore. La surface est encore lisse, sauf quelques petites granulations isolées qui s'élèvent au-dessus du niveau de l'organe ; sa consistance est diminuée, l'enveloppe fibreuse, devenue trouble, s'enlève facilement par traction ; la couleur, autrefois rouge foncé ou brun rouge, prend un teinte jaunâtre ou est même d'un jaune prononcé ; le contenu sanguin est faible, les pelotons vasculaires des capsules de Malpighi ne peuvent plus être reconnus à l'œil nu sous forme de points rouges. A la section on reconnaît que l'augmentation de volume du rein est due uniquement au gonflement considérable de la substance corticale dont le diamètre peut aller à deux et même à trois centimètres. Les pyramides, dont la couleur rouge tranche fortement sur la couleur jaune de la substance corticale, ne prennent aucune part à ce changement de teinte. A l'examen microscopique, on trouve les canalicules urinifères de la substance corticale énormément dilatés et présentant des renflements variqueux. Dans leur intérieur, on rencontre en partie des cellules épithéliales encore entières, mais gonflées et offrant un commencement de transformation graisseuse de leur contenu, en partie des cylindres d'exsudat qui sont également en voie de transformation graisseuse, en partie et avant tout des amas graisseux, foncés et granuleux, comme résidu des cellules épithéliales dégénérées et détruites. Tandis que quelques capsules de Malpighi sont à l'état nor-

mal, on en trouve d'autres qui sont considérablement dilatées et dont les cellules épithéliales sont gonflées et rendues troubles par des gouttelettes de graisse ; un exsudat amorphe, qui remplit la cavité de ces capsules, ne permet de voir que d'une manière indistincte les glomérules le plus souvent vides de sang. — La dilatation des canalicules urinifères, qui détermine nécessairement une compression des vaisseaux, et l'existence de graisse dans l'intérieur de ces canalicules expliquent suffisamment l'état dans lequel nous voyons dans cette période le rein à l'œil nu : son augmentation de volume, sa couleur pâle et jaune, le diamètre plus considérable de la substance corticale dont les canalicules sont le siége de l'affection, l'état indistinct des glomérules, les petites granulations sur la surface de l'organe qui correspondent à quelques canalicules plus particulièrement dilatés.

Dans la *troisième période*, « période de formation régressive et d'atrophie, » le rein, auparavant agrandi, a diminué de poids et de volume. Souvent il est plus petit et plus léger qu'un rein normal, sa surface n'est pas lisse et unie comme autrefois, mais mamelonnée, couverte de bosses et de granulations qui sont séparées les unes des autres par des sillons peu profonds. La consistance n'est plus molle et friable, mais remarquablement dure et coriace. L'enveloppe fibreuse, fortement épaissie et très-trouble, est intimement unie au parenchyme et difficile à en séparer. La couleur de l'organe est d'un jaune sale, dans les sillons elle est un peu plus blanchâtre. En faisant une coupe, on constate que la substance corticale a disparu en grande partie ; son diamètre est souvent si faible, qu'elle ne forme qu'une mince bordure autour des pyramides. A l'examen microscopique on trouve, aux endroits correspondant aux bosses et aux granulations, les canalicules urinifères et les capsules de Malpighi encore dilatés et remplis de masses graisseuses; mais aux endroits rétractés, les canalicules urinifères sont vides et affaissés ou plissés, ou bien on ne trouve, comme résidu de ces canalicules, que des masses indistinctement fibrillaires. Les capsules de Malpighi sont vides de sang; elles se présentent sous forme de petits globules remplis de quelques gouttes de graisse, on ne peut plus y reconnaître les glomérules. — Dans cette période encore, l'examen microscopique explique suffisamment l'état du rein vu à l'œil nu : la diminution de volume du rein, la disparition de la substance corticale, les rétractions entre les endroits où se trouvent encore des canalicules dilatés à contenu graisseux.

Les résultats nécroscopiques sont un peu changés, si à côté des modifications des cellules épithéliales, il existe une végétation du tissu conjonctif interstitiel. On trouve assez souvent alors les capsules de Malpighi entourées de couches concentriques qui sont constituées par

des cellules de tissu conjonctif ou par du tissu conjonctif arrivé à développement complet, de même les canalicules urinifères sont englobés dans le tissu conjonctif de nouvelle formation et séparés les uns des autres par des larges interstices. Quelquefois la tunique propre des capsules de Malpighi et des canalicules urinifères est transformée en une bordure large, d'une couleur hyaline homogène.

Comme modifications non constantes du rein dans la néphrite parenchymateuse, Frerichs, dont nous avons résumé aussi exactement que possible l'excellente description, note les résidus d'anciennes apoplexies sous forme de foyers arrondis, de la grosseur d'une graine de pavot à celle d'un pois, de couleur noire ou jaune d'ocre et qui sont les résultats d'hypérémies antérieures très-fortes; il signale ensuite de petits abcès qu'on rencontre dans quelques cas rares et, enfin, des kystes de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noisette, qui se trouvent assez fréquemment et qui sont dus probablement à la dilatation énorme des canalicules urinifères; leur mode de formation s'explique par l'oblitération de ces canalicules et par la transsudation dans la partie située au-dessus de l'obstacle d'un liquide provenant des glomérules et des vaisseaux qui entourent les canalicules urinifères.

Il existe des cas nombreux de néphrite parenchymateuse où les anomalies décrites ne sont ni aussi étendues ni aussi avancées que nous venons de l'indiquer. Souvent ces modifications se bornent aux tubes flexueux qui entourent immédiatement les pyramides. Le tissu glanduleux y est décoloré, jaunâtre, et ce n'est que le microscope qui nous renseigne sur la dégénérescence commençante des cellules épithéliales. Ces degrés plus faibles de la maladie, qui constituent la transition à la forme morbide que nous décrirons au chapitre VI, accompagnent principalement les suppurations de longue durée, les cachexies chroniques et les dyscrasies; cependant, dans ces dernières maladies, la néphrite parenchymateuse atteint souvent aussi l'extension et l'intensité décrites plus haut.

§ 3. Symptômes et marche.

Les *douleurs dans la région rénale*, qui sont comptées par la plupart des auteurs parmi les symptômes presque constants de la maladie de Bright chronique, manquent, d'après mes observations, dans la plupart des cas, pendant toute la durée de la maladie. Lorsqu'on exerce avec une grande force une pression sur la région rénale, les malades se plaignent, il est vrai, d'une sensation pénible et désagréable, mais on entend proférer les mêmes plaintes par des individus sains, lorsqu'on les expose à la même épreuve. — Un symptôme aussi rare que la dou-

leur dans la région rénale, c'est la *diminution de la sécrétion urinaire.* Presque jamais elle n'est assez sensible pour rendre les individus attentifs à la maladie importante et grave de leurs reins. Leur demande-t-on, après que le diagnostic, basé sur l'hydropisie et sur la présence de l'albumine dans l'urine, etc., a été établi d'une manière positive, s'ils ont rendu trop peu d'urine dans le cours de leur maladie, ils donnent dans la plupart des cas une réponse négative, ou ils prétendent même que la quantité d'urine a été remarquablement forte au début de l'hydropisie aussi bien que pendant cette complication. Lorsqu'un malade atteint d'hydropisie chronique nous donne une pareille réponse, nous sommes en droit de dire que l'hydropisie dépend vraisemblablement d'une affection chronique des reins. Si, au contraire, un malade nous raconte que depuis le commencement de son hydropisie, développée lentement, il a rendu très-peu d'urine, nous pouvons présumer que l'hydropisie ne dépend pas d'une affection des reins, mais d'une affection des poumons ou du cœur. Cependant nous sommes obligé d'avouer que l'indication des malades, lorsqu'ils nous disent qu'ordinairement ils rendent beaucoup d'urine, repose en partie sur une erreur. L'envie fréquente d'uriner, phénomène sympathique de la vessie, qui dans la maladie de Bright chronique, de même que dans la maladie de Bright aiguë, ne se montre, du reste, qu'à un faible degré, leur fait croire que par ces mictions fréquentes ils évacuent une quantité exagérée d'urine. Des mensurations exactes de la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures montrent que, dans beaucoup de cas, elle n'atteint pas complètement la quantité normale, que dans d'autres cas, elle est normale, que, dans d'autres encore, elle est en effet exagérée. Rarement, et presque toujours par courtes périodes seulement, il se montre une diminution considérable de la sécrétion urinaire pouvant aller jusqu'à la suppression complète. Cette modification particulière de la sécrétion urinaire dans la néphrite parenchymateuse chronique n'a pas encore trouvé d'explication. Le cas le plus fréquent, celui d'une diminution faible de la sécrétion urinaire, s'interprète le plus facilement, car évidemment l'obstruction de nombreux canalicules urinifères par des épithéliums gonflés et dégénérés doit rendre l'écoulement de l'urine plus difficile, et la compression de nombreux glomérules doit diminuer la sécrétion de ce liquide. Mais comment expliquera-t-on les cas où, malgré ces obstacles à l'écoulement et malgré la diminution de la surface sécrétante, la quantité d'urine évacuée est normale ou même beaucoup plus considérable qu'à l'état ordinaire? Et encore, comment nous rendrons-nous compte du fait que l'augmentation de la sécrétion urinaire se rencontre surtout fréquemment dans la troisième période de la maladie, c'est-à-dire à une époque où le rein est

atrophié et où un grand nombre de canalicules urinifères et de capsules de Malpighi sont affaissés et inaccessibles au sang? Admettons même que l'hypertrophie du ventricule gauche (voyez plus bas) puisse contribuer en quelque chose à augmenter la sécrétion urinaire, que par ce fait, la pression latérale dans les glomérules encore intacts soit augmentée et que la filtration des liquides y soit accélérée, cependant nous ne pouvons pas attribuer à cette cause une influence telle que la disparition d'un grand nombre de glomérules soit *plus que compensée* par l'augmentation de la pression latérale dans les glomérules intacts. Il en est de même de l'hypérémie fluxionnaire collatérale dans le glomérules non atteints par la maladie, hypérémie produite par l'oblitération de vaisseaux dans les portions malades des reins ; elle peut tout au plus nous rendre compte de ce que la sécrétion urinaire n'est pas sensiblement diminuée, mais nullement de ce qu'elle est augmentée. Enfin, il est jusqu'à un certain point vraisemblable que l'appauvrissement du sérum sanguin en albumine exerce quelque influence sur l'augmentation de la sécrétion urinaire. On sait qu'à pression égale l'exosmose, à travers une membrane animale, est plus considérable, lorsque la solution albumineuse est peu concentrée, que lorsqu'elle l'est beaucoup ; mais ce fait encore ne nous paraît pas suffisant pour expliquer la fréquence de l'*augmentation de la sécrétion urinaire* dans la troisième période de la maladie de Bright chronique.

Nous venons de dire que l'attention n'est attirée sur la maladie grave des reins ni par les douleurs dans la région rénale, ni par des modifications sensibles dans la sécrétion urinaire; et cependant il est difficile de la méconnaître, depuis qu'on a l'habitude d'examiner avec plus de soin l'urine des malades. D'ordinaire les malades n'arrivent dans les hôpitaux que lorsqu'ils sont devenus hydropiques. Lorsqu'on peut exclure les autres causes de l'hydropisie, on doit soupçonner l'existence d'une maladie de Bright; l'examen de l'urine confirme ce soupçon et établit le diagnostic d'une manière positive. Par contre, dans la pratique civile, la maladie est ordinairement reconnue par les médecins attentifs et expérimentés, avant que l'hydropisie se soit prononcée. Voici la marche que présentent les phénomènes morbides dans la plupart des cas : Les malades se sont aperçus depuis assez longtemps que la peau et les muqueuses sont devenues pâles et exsangues. Comme toutes les fonctions s'exécutent en apparence d'une manière normale, ils ne peuvent pas s'expliquer leur faiblesse musculaire et leur pâleur. Le médecin consulté, en examinant soigneusement tous les autres organes, ne trouve non plus de phénomène morbide auquel il puisse rattacher l'appauvrissement du sang et la faiblesse générale ; il examine l'urine et y constate une grande quantité d'albumine, ce qui rend compte de l'état général que

nous venons de décrire. Il n'est pas nécessaire d'entrer dans de longues explications pour prouver que la perte journalière de grandes quantités d'albumine du sang, s'élevant de 12 à 20 grammes dans les vingt-quatre heures, ne peut pas être remplacée par la nourriture à côté des besoins ordinaires du corps, ou en d'autres mots, qu'un homme dont le sang perd tous les jours 12 à 20 grammes d'albumine, devient nécessairement *pâle, anémique* et *faible.*

Puisque, avant comme après l'apparition des phénomènes hydropiques, ce n'est que l'examen de l'urine qui rende possible le diagnostic de la maladie, il est nécessaire d'entrer dans quelques détails sur les *particularités de l'urine* dans la néphrite parenchymateuse chronique. Ce liquide a le plus souvent une couleur d'un jaune mat et fréquemment un reflet un peu miroitant. Comme l'albumine qu'il contient le rend plus visqueux que l'urine normale, il mousse ordinairement davantage et la mousse formée s'y conserve plus longtemps que dans l'urine exempte d'albumine. Le poids spécifique en est ordinairement très-faible, à moins qu'il n'existe une affection fébrile intercurrente, il peut même descendre jusqu'à 1,005. Cette légèreté dépend principalement de la diminution de l'urée, et, à un moindre degré, de la diminution des sels, surtout des chlorures alcalins. La proportion moindre de l'urée dans l'urine ne doit pas être attribuée dans les premiers temps à la *rétention* de l'urée dans le sang; il paraît plus probable que dans la maladie de Bright, comme dans d'autres états hydrémiques où l'on observe une urine excessivement légère, la nutrition soit ralentie et que la *production même* de l'urée soit *diminuée.* La moindre quantité de sels dans l'urine, surtout des chlorures alcalins, ne doit pouvoir s'expliquer que bien rarement par les observations de Schmidt, d'après lesquelles la proportion de sels contenus dans le sang devient d'autant plus forte que l'albumine s'y trouve en moindre quantité, et réciproquement. Une explication de ce phénomène, qui me paraît avoir beaucoup plus de valeur, surtout quand il s'agit de malades déjà hydropiques, c'est le passage des chlorures alcalins dans les liquides épanchés. L'importance de ce dernier phénomène ressort surtout du fait que chez de pareils malades la quantité de chlorures alcalins renfermés dans l'urine est très-faible, aussi longtemps que l'hydropisie augmente, tandis que les chlorures alcalins sont éliminés en quantité plus forte, dépassant souvent de beaucoup la quantité normale, dès que l'hydropisie présente une diminution rapide. (Vogel, Liebermeister.) Lorsqu'on chauffe l'urine, après avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique dans les cas où elle présente une réaction alcaline, ou qu'on y ajoute de l'acide nitrique, l'albumine qu'elle renferme se coagule. La quantité de cette dernière substance s'élève, d'après Frerichs, de 2,50 à 15,00 pour 1000. L'albu-

minurie, qui d'ordinaire se continue pendant toute la durée de la maladie et qui ne s'arrête qu'exceptionnellement pour un temps très-court, ne peut malheureusement s'expliquer d'une manière suffisante. On pourrait être tenté de considérer l'albumine et les cylindres d'exsudat comme des produits inflammatoires éliminés par la surface libre des canalicules urinifères, si l'urine ne renfermait pas également de grandes quantités d'albumine et des corps cylindriques dans d'autres maladies rénales, non inflammatoires. Je crois que l'*albumine dans l'urine est due à l'absence ou à la dégénération des épithéliums.* Pourquoi l'urine normale ne renferme-t-elle pas d'albumine? C'est là, comme on sait, une des questions les plus ardues pour les physiologistes ; ils sont presque forcés d'admettre que dans les reins l'albumine transsude en même temps que l'eau et les sels de l'urine, et ils ne peuvent sortir d'embarras que par l'hypothèse suivante : l'absence de l'albumine dans l'urine normale doit être dans un rapport quelconque avec la couche épithéliale des canalicules urinifères, soit que l'albumine transsudée serve à nourrir les cellules épithéliales, soit que les épithéliums modifient d'une manière encore inconnue jusqu'ici les conditions de diffusion dans les canalicules urinifères. Un fait d'expérience qui concorde parfaitement avec cette hypothèse des physiologistes, c'est que dans toutes les maladies des reins, dans lesquelles les épithéliums tombent ou dégénèrent, il y a de l'albumine dans l'urine. — En laissant reposer l'urine pendant quelque temps, il se précipite généralement au fond du vase un léger dépôt blanchâtre et floconneux. Si l'on examine au microscope ce dépôt, qu'on fera bien de laisser se former dans ce but au fond d'un verre à champagne, on trouve les cylindres d'exsudat, souvent mentionnés, qui au début de la maladie sont encore couverts d'épithéliums bien distincts quoique ayant subi la dégénération graisseuse, mais qui plus tard se montrent complétement à nu ou couverts de granulations et de gouttelettes de graisse. En outre, on trouve ordinairement dans le sédiment des cellules épithéliales provenant des voies urinaires et des cellules plus petites, de forme arrondie et légèrement granulées.

L'*hydropisie* est un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie de Bright ; cependant il y a des cas rares, mais sûrement constatés, où elle a fait défaut pendant toute la durée de la maladie. Elle débute généralement sous la forme de l'anasarque. D'ordinaire la face ou les pieds enflent en premier lieu, et plus tard seulement, les extrémités supérieures, les parois abdominales, le scrotum. L'œdème présente en même temps la particularité de changer fréquemment de place, de sorte qu'à de certaines époques la face ou les extrémités supérieures se gonflent davantage, à d'autres, les pieds ou les parois abdominales et

le scrotum, tandis que les parties antérieurement atteintes se dégonflent. Cependant lorsque les malades sont levés pendant le jour, ce sont les pieds qui, vers le soir, présentent généralement la plus forte tuméfaction ; dans la matinée, par contre, les pieds sont diminués de volume et le dos, le siége et les mains sont le plus enflés. Plus l'anasarque se développe lentement, plus le derme perd de son élasticité et plus l'empreinte laissée par la pression du doigt persiste longtemps. Ce n'est que plus tard que l'ascite, l'hydrothorax et l'hydropéricarde viennent s'ajouter à l'anarsaque. Exceptionnellement j'ai vu l'hydrothorax et l'œdème pulmonaire se présenter de bonne heure dans des cas où l'œdème cutané était très-peu prononcé; dans ces circonstances un état en apparence peu dangereux se transforme subitement en une maladie très-grave. Dans les cas à marche relativement rapide, l'hydropisie peut atteindre en peu de semaines un degré très-élevé. J'ai observé un malade qui pesait 100 kilogrammes et qui prétendait que deux mois auparavant il ne pesait pas beaucoup plus de 50 kilogrammes. Ces degrés élevés du gonflement hydropique peuvent, par suite du tiraillement dont le derme devient le siége, donner lieu à l'inflammation et à la gangrène de la peau, surtout du scrotum ou des grandes lèvres. Dans les degrés les plus élevés, la peau se fendille souvent à beaucoup d'endroits et le liquide suinte en grande abondance à travers ces gerçures.

La pathogénie de l'hydropisie qui accompagne la néphrite parenchymateuse est très-difficile à comprendre. L'hydropisie se développe souvent, comme nous l'avons dit, pendant une sécrétion abondante de liquide par les reins et, par conséquent, elle ne peut pas être attribuée à une pression exagérée dans les veines du corps, pression que nous étions obligés de considérer comme la cause principale de l'hydropisie dans la néphrite croupale aiguë, à cause de la suppression de la sécrétion urinaire. Si la sécrétion urinaire diminue passagèrement dans le cours de la maladie, l'hydropisie devient, il est vrai, rapidement considérable pendant ce temps, et dans les cas où la sécrétion urinaire est diminuée pendant toute la durée de l'affection, l'hydropisie atteint aussi en peu de temps un degré très-élevé, et la maladie prend une marche subaiguë. Il est évident que la « crase hydrémique, » l'appauvrissement du sérum sanguin en albumine *favorise* l'apparition de l'hydropisie. Les capillaires du corps renferment dans la maladie de Bright un liquide d'un faible contenu albumineux, à cause de la perte continue en albumine qu'éprouve le sang; il résulte de là une transsudation trop forte à travers les parois des capillaires dans les interstices des tissus et une absorption trop faible de ce liquide interstitiel par les veines. Il n'y a pas de doute que l'absorption des liquides interstitiels par les vaisseaux ne soit d'autant plus forte que la différence entre le degré de concentration des liquides

intra et extra-veineux est plus considérable. Comme dans la néphrite parenchymateuse, cette différence est plus faible qu'à l'état normal, on comprendra facilement que non-seulement il sort plus de liquide des vaisseaux, mais encore qu'il y rentre moins qu'à l'état ordinaire. J'ai observé à ma clinique des cas qui confirment d'une manière éclatante la justesse de cette interprétation des faits. Une jeune fille qui était atteinte depuis un an d'hydropisie à la suite d'une néphrite parenchymateuse, raconta que quelque temps avant la première apparition de l'œdème elle s'était sentie très-faible et misérable, qu'on lui avait conseillé de se faire saigner, parce qu'on la considérait comme pléthorique. Huit jours après la saignée les premiers symptômes de gonflement se sont manifestés et n'ont jamais disparu complétement depuis cette époque. Certes, il est permis d'admettre dans ce cas que la saignée avait augmenté l'hydrémie, qui existait depuis assez longtemps à un faible degré, au point de provoquer l'hydropisie qui n'avait pas encore paru jusque-là. Dans un autre cas, le malade devint pour la première fois hydropique immédiatement après une hémorrhagie, puis l'hydropisie disparut pendant assez longtemps pour reparaître à la suite d'une suppuration abondante. Cependant l'*hydrémie n'est certes pas la cause unique et probablement pas même la cause principale de l'hydropisie dans la maladie de Bright.* Nous n'avons jamais observé dans d'autres espèces d'hydrémie un degré aussi élevé d'hydropisie que dans la maladie de Bright. — Souvent l'hydropisie se montre déjà de bonne heure dans cette affection et est loin de marcher de front avec l'appauvrissement du sérum sanguin en albumine. — Une autre raison qui s'oppose à ce qu'on fasse dépendre l'œdème uniquement de l'hydrémie, c'est la rapidité avec laquelle cet œdème change de place. — Si l'on fait une saignée à des animaux et que l'on injecte dans les veines une quantité d'eau correspondante, ils ne deviennent pas hydropiques. — Enfin, à côté des phénomènes hydropiques on rencontre si extrêmement souvent des affections inflammatoires, que cette circonstance me permet d'admettre comme cause des transsudations et des exsudations, indépendamment de l'état plus liquide du sérum sanguin, des troubles particuliers dans les tissus, troubles qui nous sont encore inconnus.

Il arrive quelquefois que la néphrite parenchymateuse conduit à la mort sans autre complication et par le seul fait de l'aggravation continue des symptômes décrits, et surtout de l'augmentation de l'hydropisie qui finit par s'étendre également aux cavités séreuses et aux alvéoles pulmonaires; mais dans la plupart des cas on observe dans le cours de la maladie des rémissions pendant lesquelles l'aspect du malade devient meilleur, la quantité d'albumine dans l'urine diminue et l'hydropisie disparaît. Après quelque temps l'état du malade

empire de nouveau pour s'améliorer quelquefois plus tard et c'est ainsi que l'affection peut présenter les fluctuations les plus diverses. Dans ces cas de longue durée, il est rare qu'on n'observe que les symptômes que nous venons de décrire, le plus souvent d'autres symptômes viennent s'y ajouter, qui dépendent de complications de la maladie principale, ou qui sont les conséquences immédiates de la néphrite.

Avant tout, nous devons mentionner ici les *inflammations* du *poumon*, de la *plèvre*, du *péricarde*, du *péritoine*, des *méninges*, etc., parce qu'elles compliquent d'une manière extrêmement fréquente la maladie de Bright. et parce qu'elles sont le plus souvent la cause de la mort des malades, plus souvent que les phénomènes dits urémiques, dont nous parlerons plus tard, plus souvent aussi que l'augmentation excessive de l'hydropisie. Les inflammations du poumon, de la plèvre, etc., ne se distinguent nullement par leur marche des inflammations qui surviennent chez d'autres individus anémiques. Rarement les malades succombent à une première atteinte, et l'on rencontre ordinairement à l'autopsie, à côté des lésions des inflammations terminales, les résidus de processus inflammatoires révolus : adhérences des feuillets pleuraux et péricardiques, épaississement et adhérence du péritoine, etc.

Très-souvent, la néphrite parenchymateuse est compliquée par des *catarrhes bronchiques* et des *catarrhes intestinaux*. Les premiers ne présentent rien de caractéristique, quoique dans certains cas la sécrétion soit assez abondante ; mais les derniers se distinguent presque toujours par une transsudation séreuse très-considérable et une grande opiniâtreté. Il semble presque que la même cause qui permet à de grandes quantités de liquide de s'épancher dans le tissu conjonctif sous-cutané, donne également lieu à une transsudation énorme sur la surface libre de la muqueuse bronchique et surtout de la muqueuse intestinale. Mais comme les catarrhes des bronches et de l'intestin sont loin de compliquer tous les cas d'hydropisie, nous sommes forcés d'avouer que la pathogénie de ces catarrhes aussi présente encore bien des points obscurs.

L'*œdème chronique du poumon* se voit, d'après mes observations, très-fréquemment dans le cours de la maladie de Bright. Il donne lieu à une dyspnée très-considérable, à une toux fatigante et souvent à des vomissements lorsque les quintes sont fortes. J'ai souvent eu l'occasion d'observer que la respiration devenait plus libre pour quelque temps, que la toux cessait, que les râles humides à petites bulles disparaissaient, lorsque les malades avaient rejeté des mucosités abondantes pendant le vomissement. Il est probable que les accès d'*asthme urineux*, qui, comme on prétend, s'observent dans le cours de la maladie de Bright, dépendent également en grande partie d'un œdème pulmonaire.

Chez beaucoup de malades atteints de néphrite parenchymateuse on

rencontre des *anomalies du cœur*. Indépendamment des adhérences du péricarde avec le cœur, suite d'anciennes péricardites, indépendamment des altérations valvulaires, consécutives à des endocardites également assez fréquentes dans le cours de la maladie de Bright, on trouve le cœur, surtout le ventricule gauche, hypertrophié dans beaucoup de cas. Traube a émis l'opinion que l'hypertrophie du cœur était la conséquence du trouble circulatoire dans les reins et de l'augmentation du travail cardiaque, produite par ce trouble; Bamberger et d'autres ont combattu cette hypothèse en s'appuyant sur ce que l'hypertrophie du cœur se développait également dans une période de la maladie de Bright où il n'existait pas de trouble circulatoire appréciable dans les reins. Il est nécessaire de recueillir encore un grand nombre de faits pour décider la question; toujours est-il qu'on observe déjà des hypertrophies colossales du cœur dans la deuxième période de la maladie de Bright et certainement le trouble circulatoire dans les reins n'est pas la cause unique de l'hypertrophie cardiaque en question. Les symptômes de cette dernière ne sont pas, comme on le sait, très-frappants; mais avec un peu d'attention on trouvera chez beaucoup de malades atteints de néphrite parenchymateuse que l'impulsion du cœur est augmentée et, à défaut de ce signe, que les bruits cardiaques sont remarquablement forts.

Les symptômes de l'*urémie* dont nous avons déjà parlé dans le chapitre précédent manquent dans beaucoup de cas pendant toute la durée de la maladie. Ils se développent tantôt lentement et successivement, tantôt avec une rapidité extrême. Quelquefois, mais pas toujours, la diminution de la sécrétion urinaire précède l'apparition de ces symptômes; dans quelques cas on a même vu la sécrétion urinaire s'élever d'une manière remarquable au-dessus de la quantité normale avant ou pendant la manifestation des phénomènes urémiques. (Liebermeister.) Il faut se tenir sur ses gardes, lorsque les malades se plaignent de *céphalalgies violentes*, qu'ils deviennent mous et apathiques, et bien plus encore, lorsqu'à ces symptômes viennent s'ajouter des *vomissements* qui sont dans quelques cas d'une grande opiniâtreté et peuvent éveiller le soupçon d'une affection grave de la muqueuse gastrique. Il est vrai, tous ces phénomènes peuvent disparaître sans que des accidents graves viennent s'y ajouter; mais dans d'autres cas, la somnolence augmente et se transforme en un *coma* profond, dont on ne peut plus réveiller les malades, ou bien on voit survenir des *convulsions*, qui ont tout à fait le caractère des spasmes épileptiques, plus rarement celui des spasmes tétaniques. Dans les cas même où les accès convulsifs n'ont pas été précédés de somnolence, ces accès sont ordinairement suivis d'un coma profond avec respiration stertoreuse. Les accès spasmodiques se répètent à des intervalles

plus ou moins longs, l'état comateux qui les sépare devient de plus en plus profond, et les malades peuvent mourir d'une paralysie généralisée; mais il arrive assez fréquemment que les accès deviennent peu à peu plus rares, que le coma qui leur succède devient successivement moins profond et que les signes de « l'urémie » disparaissent pour ne revenir peut-être qu'au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Dans le chapitre précédent nous avons déjà indiqué que nous ne connaissons pas la substance véritablement toxique dans l'empoisonnement urémique. Dans la néphrite parenchymateuse une autre difficulté qui s'oppose encore à l'explication de l'urémie, c'est que cette complication a été observée dans quelques cas bien constatés, sans que la sécrétion urinaire ait été supprimée. Si l'urée et d'autres substances excrémentielles se rendaient du sang dans les canalicules urinifères, uniquement d'après les lois de l'endosmose, on ne comprendrait pas comment ces substances pourraient s'accumuler dans le sang, lorsque la sécrétion urinaire est abondante; nous sommes donc forcés d'admettre que les cellules épithéliales des canalicules urinifères exercent une influence marquée sur la constitution de l'urine et que par cela même une maladie ou une destruction de ces cellules peuvent donner lieu à la composition anormale du sang, même dans le cas où des quantités suffisantes d'eau sont éliminées par les reins.—Nous croyons, du reste, qu'on est allé trop loin en rapportant uniquement à l'intoxication du sang tous les phénomènes nerveux graves qui se présentent dans le cours d'une néphrite parenchymateuse, tels que céphalalgies, convulsions, coma, etc., et nous devons nous rattacher pour l'explication de *certains cas* à l'opinion, également trop exclusive, de Traube d'après laquelle les phénomènes, dits urémiques, dépendraient d'un œdème cérébral et d'une anémie cérébrale capillaire. Je suis très-heureux de constater que depuis la publication de la première édition de cet ouvrage l'opinion que j'y ai exprimée sur les phénomènes dits de compression cérébrale, a trouvé de plus en plus d'adhérents; j'ai dit à cette époque que ces phénomènes, qu'ils soient dus à des enfoncements de la voûte crânienne, ou à des hémorrhagies, des tumeurs, des abcès, des exsudats inflammatoires ou à des transsudats séreux qui rétrécissent la cavité crânienne, doivent être attribués à l'obstacle absolu ou relatif qu'éprouve le sang artériel d'arriver aux cellules ganglionnaires et aux fibres nerveuses du cerveau. Cependant malgré les expériences de Munk, je ne crois ni prouvé ni même probable que l'œdème cérébral aigu survenant dans le cours de la maladie de Bright reconnaisse une autre cause que celle de l'œdème d'autres parties du corps et qu'il puisse être rattaché à une augmentation de pression dans les artères du cerveau. Il me paraît, en outre, qu'on est trop exclusif en voulant attribuer tous les cas de la prétendue

urémie à la compression des capillaires cérébraux et à l'anémie cérébrale. Voici mon opinion sur cette question. Dans la néphrite parenchymateuse chronique on observe dans les organes les plus divers des œdèmes dont les causes ne sont connues qu'en partie. Un trait caractéristique de ces œdèmes, c'est qu'ils changent de place. De même qu'on remarque dans le cours de la maladie de Bright, quelquefois de bonne heure, d'autres fois assez tard, des œdèmes dangereux dans le poumon qui conduisent à la mort ou disparaissent après peu de temps, de même aussi le cerveau devient quelquefois le siége d'un œdème subaigu ou aigu, auquel beaucoup de malades succombent, tandis que d'autres se rétablissent pour un temps plus ou moins long, après que l'œdème a changé de place. *Certains cas, mais non tous, d'intoxication dite urémique dépendent d'un œdème cérébral, et d'un anémie capillaire produite par cet œdème.* Nous pouvons dire que l'accès urémique dépend d'un œdème cérébral et non d'une intoxication du sang :

1° Lorsque l'accès se présente sous la forme d'un coma profond interompu par des spasmes éclamptiques ; 2° lorsqu'à l'époque de son apparition la sécrétion urinaire est normale ou même augmentée ; 3° lorsque le début de l'accès coïncide avec un œdème considérable de la face ; 4° lorsque l'on observe pendant l'accès des battements exagérés des carotides, signe qui, comme nous le verrons plus tard, est ordinairement mal interprété, et qui est cependant d'une grande valeur pour reconnaître que la cavité crânienne est trop remplie et que le sang n'y arrive qu'avec difficulté.

Dans certains cas, les malades accusent pendant la marche de la néphrite parenchymateuse une diminution progressive de la vue, dans d'autres, la *diminution ou l'abolition de la faculté visuelle* survient subitement. J'ai vu une malade qui, après un accès de convulsions urémiques suivies de coma, demanda en se réveillant et en ayant les yeux bien ouverts, pourquoi le gaz, qui brûlait bien, n'était pas allumé. Dans le temps (Frerichs) on avait rattaché cette diminution et cette abolition de la faculté visuelle également à l'intoxication urémique et on leur avait donné le nom d'amblyopie et d'amaurose urémiques ; de nos jours on a reconnu, comme cause de ces troubles, des épanchements sanguins dans le tissu de la rétine et des inflammations de cette membrane d'un caractère tout spécial. On a réussi à plusieurs reprises à diagnostiquer la maladie de Bright uniquement par les résultats de l'examen ophthalmoscopique. Dans un cas que j'ai observé, les aggravations et améliorations successives de la vision dépendaient évidemment de la formation et de la résorption des extravasats.

Quant à la *durée* et aux *terminaisons* de la néphrite parenchymateuse, nous ferons remarquer qu'il existe des cas où la maladie parcourt toutes

ses phases dans l'espace de six semaines à trois mois, et d'autres cas, où elle dure un grand nombre d'années. J'ai connu un médecin très-occupé, mort il y a quelques années seulement, et qui avait présenté tous les symptômes de la maladie de Bright pendant une vingtaine d'années. Nous avons déjà parlé des fluctuations qu'offre, dans les cas de longue durée, l'intensité des phénomènes morbides. — La terminaison la plus fréquente de la maladie de Bright, c'est la mort, quoique les malades succombent plus souvent à des inflammations intercurrentes qu'aux suites immédiates de l'affection principale. Si l'on a observé des cas de guérison complète, ils sont dans tous les cas très-rares. On peut s'attendre d'autant moins à une terminaison favorable que la maladie dure plus de temps ; mais dans les cas où la guérison s'établit plus rapidement, on peut toujours se demander, si l'on n'a pas eu affaire à une néphrite croupale, dont, comme nous l'avons exposé, le pronostic est plus favorable.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* exige qu'on recommande aux malades atteints de néphrite parenchymateuse, de porter de la flanelle sur la peau, de changer les logements humides et froids contre des logements secs et chauds, qu'on leur défende de se promener pendant le mauvais temps et après le coucher du soleil, même lorsqu'ils se portent mieux pour le moment. Les malades aisés, qui habitent des côtes humides, exposées à des vents rudes, doivent changer de séjour. L'abus des spiritueux, l'usage des diurétiques, du poivre cubèbe, du copahu et des épices seront sévèrement défendus.

La découverte de la nature inflammatoire de la maladie de Bright n'a exercé qu'une faible influence sur les progrès du traitement. La méthode curative, dite antiphlogistique, ne se recommande dans aucune période de la maladie en question. Pour satisfaire à l'*indication de la maladie*, on a recommandé les dérivations sur le canal intestinal par des drastiques et sur la peau par des diaphorétiques. Nous reviendrons sur ces moyens en parlant du traitement symptomatique, parce qu'ils exercent dans bien des cas une influence favorable sur l'hydropisie, mais nous ne croyons pas que par ces dérivations on atteigne le but qu'on s'était proposé, c'est-à-dire qu'on puisse arrêter ou faire disparaître le processus inflammatoire dans les reins. Frerichs préconise le tannin qu'il donne sous forme pilulaire, trois fois par jour à la dose de 0,10 à 0,30 centigrammes, associé à l'extrait d'aloès. Cette prescription se justifie théoriquement, parce que, comme nous l'avons vu, le tannin est éliminé par l'urine sous forme d'acide gallique et d'acide pyrogalli-

que; cependant Frerichs avoue lui-même, qu'à la suite de son administration il a bien observé une diminution de l'albumine dans l'urine, mais rarement, dans les cas chroniques, une disparition complète. Mes propres expériences ne parlent nullement en faveur du tannin.

Quelque fâcheux que soit le pronostic de la néphrite parenchymateuse, nous arrivons souvent à des résultats palliatifs réellement brillants en remplissant l'*indication symptomatique*, et c'est précisément pour cette raison qu'il n'est nullement permis de taxer d'impuissance le traitement de la maladie de Bright. Nous avons vu que la perte en albumine, éprouvée par le sang, était la cause directe de la plupart des symptômes de la néphrite parenchymateuse ; la tâche de beaucoup la plus importante du traitement, sera donc de remplacer cette albumine par une nourriture plus abondante et plus riche en substances protéiques et par des médicaments appropriés. Les œufs frais, le lait, les bouillons concentrés, la viande rôtie autant que le malade peut en digérer, préviennent peut-être le mieux le développement de l'hydropisie, et si les malades des classes aisées supportent impunément cette perte d'albumine, souvent pendant des années, tandis que les pauvres succombent beaucoup plus rapidement à la maladie, cela tient uniquement à ce que les riches sont plus à même de remplacer par une nourriture convenable la perte journalière. A côté de cela, on prescrira l'usage modéré d'une bière forte et d'un vin généreux, parce que ces substances diminuent la désassimilation et favorisent, par conséquent, la nutrition. En fait de médicaments, il faut avoir recours aux préparations quiniques et ferrugineuses. Les premières ont été abandonnées par beaucoup de médecins à une époque où le nihilisme régnait en thérapeutique, et où l'on se moquait fort de l'influence roborante qui devait avoir pour effet de donner du ton à la fibre. A notre époque de réaction contre ce nihilisme, on voit de nouveau les toniques, surtout les préparations de quinquina, gagner peu à peu en faveur, et il semble en effet qu'ils exercent une influence favorable sur la nutrition, sans doute en diminuant également l'usure organique. Les préparations ferrugineuses ne sont pas moins indiquées, car il y a diminution non-seulement d'albumine mais encore de globules sanguins, sur la formation desquels elles exercent une influence évidente. Négliger ces prescriptions, courir après des remèdes spécifiques, administrer au hasard des diurétiques, lorsque l'hydropisie se manifeste, c'est se donner à soi-même un certificat d'incapacité. Dans une série de cas, décrits par le docteur Schmidt dans sa thèse inaugurale, j'ai mis les malades à une diète lactée absolue, après que toutes les autres méthodes de traitement avaient échoué, et j'ai obtenu à la suite de ce procédé les résultats les plus brillants. Les malades ne recevaient pas un grain de n'importe quel médicament, mais ils prenaient

tous les jours de 2 à 3 litres de lait de vache. Après quatre semaines de ce traitement, quelques malades, qui avant ce régime étaient dans l'état le plus désolant, furent guéris de leur hydropisie et, considérablement fortifiés et d'un aspect florissant, ils purent de nouveau se livrer à leurs occupations et entreprendre des travaux même très-pénibles. Cependant l'albumine n'avait disparu de l'urine que dans un *seul* cas. Je ne suis pas en état de donner une explication sur l'influence éminemment favorable qu'exerce la diète lactée absolue sur la maladie de Bright. J'ai l'intention d'essayer si je n'arriverai pas à une interprétation physiologique de ces succès par une analyse exacte des phénomènes qui se présentent pendant ce régime exclusivement lacté, surtout par des pesages exacts du corps et par un contrôle minutieux des substances absorbées et excrétées chez l'homme sain et chez le malade.

Si l'on ne parvient pas, de la manière indiquée, à prévenir le développement de l'*hydropisie* ou à la faire disparaître lorsqu'elle existe, il faut avoir recours sans retard à une *diaphorèse* énergique; mais qu'on ne s'attende pas à réussir par l'administration de l'esprit de Minderer, des préparations antimoniales ou d'autres médicaments dits diaphorétiques. J'ai vu des malades être délivrés en peu de semaines de l'hydropisie la plus considérable, en prenant tous les jours un bain de 20 à 30° Réaumur et en transpirant après le bain pendant deux heures, enveloppés dans des couvertures de laine. La transpiration était si abondante dans ces cas, qu'on pouvait recueillir dans un bassin, placé sous le lit, jusqu'à 800 centimètres cubes de sueur qui avait traversé le matelas. Tous ces malades ont été pesés avant et après la transpiration et les observations cliniques mentionnent que, pendant cette diaphorèse, ils avaient perdu 2, 3, 4 livres et plus de leur poids. Cependant je dois avouer que dans quelques cas ce procédé ne m'a donné aucun résultat, et que les malades très-faibles ont été tellement fatigués par ce mode de traitement que j'étais obligé de le discontinuer; enfin, je citerai un cas où la diminution de l'hydropisie coïncidait avec les premiers accès de convulsions urémiques. La perte énorme de parties aqueuses par la peau doit rendre le sang plus épais et c'est là ce qui explique la résorption du liquide interstitiel, mais comme ce dernier renferme, dans la néphrite parenchymateuse, de l'urée et peut-être aussi d'autres substances excrémentitielles, il ne serait pas impossible qu'une soustraction aqueuse énergique augmentât encore dans le sang la quantité de ces substances et favorisât le développement de l'urémie. Cependant, après une analyse plus approfondie de ce dernier cas, on a vu qu'il n'existait aucun rapport de causalité entre le traitement diaphorétique et la manifestation des phénomènes urémiques.

Quoi qu'on puisse dire au point de vue théorique contre l'administration des *diurétiques*, cependant on y reviendra toujours dans les cas désespérés. Il faut prendre des précautions toutes spéciales lorsqu'on emploie certains diurétiques, tels que la scille et autres semblables, à cause de l'action irritante qu'ils exercent sur les reins. Par contre, certains sels, surtout la crème de tartre et la crème de tartre soluble exercent dans quelques cas une influence évidemment favorable. Le médecin, que j'ai cité plus haut, prenait, chaque fois qu'il devenait hydropique, du babeurre en grande quantité, de la crème de tartre et de petites doses de poudre de Dower, et très-souvent il se débarrassait ainsi de son hydropisie.

Enfin, nous devons mentionner encore, parmi les remèdes employés contre l'hydropisie, les *drastiques*. Nous savons, d'après ce qui se passe dans le choléra, que, par les soustractions considérables de liquides des capillaires intestinaux, le sang devient également plus concentré et que la résorption de collections hydropiques peut être favorisée de cette façon. Je citerai à ce sujet un cas très-instructif, qui fut observé à la clinique de Tübingue et décrit par Liebermeister; il s'agit d'un individu, atteint de maladie de Bright, qui succomba à la dysenterie; à la suite des selles liquides très-abondantes, l'hydropisie générale, qui existait chez ce malade depuis longtemps et à un haut degré, était réduite à un minimum pendant les derniers jours qui précédaient la mort. On peut encore dire en faveur des drastiques que leur administration n'irrite nullement les reins; cependant on n'y aura recours qu'à la dernière extrémité, car ils abattent facilement les malades à un haut degré et ils troublent la digestion lorsqu'ils sont longtemps continués. Les drastiques dont on se sert le plus souvent dans le traitement de cette hydropisie, sont l'élatérium à la dose de 1 à 2 centigrammes 1/2, et la coloquinte sous forme de décoction (4 à 8 grammes sur 180 grammes) ou sous forme de teinture.

Frerichs, qui attribue l'*intoxication urémique* à une accumulation de carbonate d'ammoniaque dans le sang, recommande contre cette complication les acides, surtout l'acide benzoïque pour former dans le sang des combinaisons ammoniacales inoffensives. Dans les cas soumis à mon observation je n'ai pas pu constater de résultats favorables après ce traitement, basé sur des raisonnements théoriques, tandis que de forts drastiques et des applications de glace sur la tête semblaient exercer une influence heureuse.

CHAPITRE V

Néphrite vraie. — Néphrite interstitielle. — Abcès des reins. Foyers métastatiques dans les reins.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Tandis que dans la maladie de Bright aiguë et chronique les modifications pathologiques les plus essentielles ont lieu dans les canalicules urinifères et que le tissu intermédiaire n'est atteint que d'une manière secondaire et accessoire, nous voyons dans les formes beaucoup moins fréquentes de l'inflammation rénale, que nous allons décrire dans ce chapitre, la maladie avoir pour siége principal le tissu rare qui relie entre eux les canalicules urinifères et les capsules de Malpighi.

Les causes les plus fréquentes de la néphrite vraie sont les suivantes :

1° Des *plaies et des contusions*. Vu la position abritée des reins, ils ne sont que rarement atteints par une violence extérieure ; ils sont lésés beaucoup plus facilement par des *calculs dans les bassinets;*

2° L'*accumulation d'une urine décomposée ammoniacale dans les bassinets*, développée sous l'influence de rétrécissements du canal de l'urèthre, de gonflements de la prostate, d'une paralysie de la vessie à la suite d'une lésion de la moelle, etc. Dans ce cas l'irritation subie par le rein n'est pas de nature mécanique, mais de nature chimique ;

3° La *propagation d'une inflammation des voies urinaires aux reins*. On comprend facilement que l'inflammation des bassinets, la pyélite, conduise facilement à la néphrite par une extension de la maladie au parenchyme rénal ; par contre, il est plus difficile d'expliquer pourquoi, dans quelques cas, la néphrite s'associe également aux inflammations de la vessie et même à la gonorrhée, sans qu'une urine décomposée s'accumule dans les bassinets.

4° La *propagation au rein des processus inflammatoires qui ont pour siége le tissu cellulaire périrénal, le péritoine et les organes voisins*. Ce mode de production de la néphrite est le plus rare.

5° Les *embolies de petites artères rénales et l'infection du sang par des substances septiques ou miasmatiques*. Ce sont là les causes de ce qu'on a appelé la *néphrite métastatique* qui s'observe dans l'endocardite et les lésions valvulaires du cœur, dans les processus morbides désignés par le nom de pyémie et dans les maladies infectieuses aiguës. L'*origine embolique* des foyers coniques qui se rencontrent pendant les *affections du cœur* presque tout aussi souvent dans les reins que dans la rate, n'est

ordinairement pas douteuse; par contre, on ne réussit pas toujours à prouver que l'origine des petits foyers *métastatiques* qu'on rencontre dans les reins à la suite de la *septicémie*, de la *fièvre puerpérale* et dans les dernières périodes du *typhus*, etc., soit due à des emboles entraînés par le courant sanguin. — Il n'est pas sûr que la néphrite interstitielle puisse se développer par l'usage de *diurétiques irritants* ou à la suite de *refroidissements*.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la néphrite traumatique et dans celle qui est due à l'accumulation d'une urine décomposée dans les bassinets ou à l'extension d'une inflammation partant des bassinets ou des organes voisins, on trouve, au début de la maladie, le rein augmenté de volume et d'un rouge foncé, tantôt dans toute son étendue, tantôt seulement à quelques endroits de la substance corticale ou de la substance médullaire. La consistance de cet organe est ordinairement diminuée à un haut degré. La tunique fibreuse est injectée, épaissie par l'infiltration et facile à détacher. En divisant le rein on voit que sa structure n'est plus aussi nette, que la transition des pyramides à la substance corticale est confuse. En le comprimant, on voit suinter par la surface de section un liquide épais, sanguinolent. Avec les progrès de la maladie, la rougeur disparaît et est remplacée par une couleur brun sale ou grise, parce que l'exsudat, déposé dans les interstices, et les cellules du pus qui se sont déjà formées en partie dans cet exsudat compriment les vaisseaux. Le changement de couleur débute ordinairement par petites places de la grosseur d'un grain de chènevis. Plus cette décoloration augmente, plus les endroits décrits deviennent mous, jusqu'à ce qu'ils soient transformés en un liquide purulent. C'est ainsi que la fonte du tissu rénal, développée sous la pression des cellules de pus devenues de plus en plus abondantes, donne lieu à de petits abcès. Dans la substance corticale ils ont une forme arrondie, et dans les pyramides une forme plus allongée. Ces abcès augmentent de volume, se réunissent et finissent par former un foyer purulent considérable qui peut occuper la moitié, les deux tiers et plus du rein. Lorsqu'un pareil abcès s'enkyste et est entouré d'un tissu cellulaire calleux, il peut rester longtemps stationnaire. Dans d'autres cas, le foyer se vide dans différentes directions : dans les bassinets, dans la cavité péritonéale, à l'extérieur par de longs trajets fistuleux, dans les portions d'intestins adhérentes à la paroi de l'abcès, il peut même traverser le diaphragme et se vider dans le poumon, lorsque ce dernier a contracté des adhérences avec le diaphragme. — On observe encore une autre terminaison, quand la maladie a une marche plus chro-

nique. On voit, dans ces cas, se développer une hypergenèse du tissu cellulaire interstitiel, pendant que le tissu rénal proprement dit disparaît. Après l'évolution de cette néphrite interstitielle chronique, on trouve le rein inégal et bosselé, les bosselures sont plus grandes que celles qu'on rencontre dans la troisième période de la maladie de Bright; dans les sillons qui les séparent, la tunique fibreuse adhère solidement; si l'on fait une incision au niveau de ces sillons, on ne rencontre pas la substance rénale, mais un tissu inodulaire calleux.

La *néphrite métastatique* qui complique les *maladies du cœur* ne montre aucune tendance à la suppuration. Dans les cas récents on trouve dans les reins des noyaux durs, parfaitement limités, de forme conique, et de couleur rouge foncé. La base du cône est située à la périphérie, la pointe est dirigée vers le hile. A l'examen microscopique, on constate que les vaisseaux sont gorgés d'une masse sanguine noire et que du sang extravasé se trouve dans les canalicules urinifères et autour d'eux. L'infarctus hémorrhagique des reins passe avec le temps par les mêmes métamorphoses que celles que nous avons décrites en parlant de l'infarctus hémorrhagique de la rate. Le foyer se décolore à commencer par le centre, et il peut arriver qu'après la métamorphose graisseuse complète et après la résorption de ces masses graisseuses, il guérisse en laissant une cicatrice déprimée. — Les foyers métastatiques qui se forment dans les reins, à la suite de l'*absorption de substances toxiques par le sang* et dans le cours des *maladies infectieuses*, sont ordinairement beaucoup plus petits et beaucoup plus nombreux que les infarctus qui accompagnent les maladies du cœur. Aussi ont-ils une grande tendance à tomber en déliquium, de sorte qu'en général on ne rencontre pas à l'autopsie des foyers durs, mais des abcès entourés d'une auréole rouge.

§ 3. Symptômes et marche.

La néphrite aiguë interstitielle, qui n'est pas d'origine métastatique, débute quelquefois par un frisson, comme les inflammations aiguës d'autres organes importants. En même temps se montrent de violentes douleurs dans la région rénale, qui ne manquent jamais dans cette forme de l'inflammation du rein, qui augmentent à une pression même légère, au point de devenir souvent insupportables, et s'irradient le long des uretères vers la vessie, vers les testicules et la cuisse du côté malade. Le vomissement sympathique, que nous avons cité comme un symptôme presque constant de la néphrite parenchymateuse aiguë ne fait défaut que dans un petit nombre de cas de néphrite interstitielle. La sécrétion urinaire est arrêtée, parce que les canalicules urinifères et les capsules de Malpighi sont comprimés par l'exsudat interstitiel. L'urine

rendue est concentrée, foncée et souvent mêlée de sang. La fièvre, qui accompagne la maladie dès le début, prend facilement le caractère typhoïde dans le cours de cette affection. Les malades perdent la faculté de réfléchir, délirent et tombent dans le coma ou ont des convulsions, symptômes qui doivent être rattachés à la suppression de la sécrétion urinaire et à l'accumulation des matières excrémentitielles dans le sang. La maladie peut parcourir ses périodes en peu de jours et conduire à la mort par suite de la paralysie générale du système nerveux.

Il est permis d'admettre que le rein est entré en suppuration, lorsque la maladie traîne en longueur sans offrir de rémission, lorsque pendant son évolution on observe des frissons répétés, et surtout lorsqu'à la fin des masses purulentes sont évacuées avec l'urine. S'il s'est formé un abcès dans une partie du rein, tandis que les autres portions ne sont pas entrées en suppuration ou sont même revenues à l'état normal, la maladie prend une marche plus chronique ; mais la fièvre persiste et consume peu à peu les malades qui tôt ou tard succombent presque toujours à cette « phthisie rénale. » — Nous serions entraînés trop loin, si nous voulions décrire en détail toutes les modifications que peut présenter cette maladie en se compliquant de la pyélite, de la cystite, etc., et de la perforation des abcès rénaux dans les diverses directions ; du reste, les symptômes de ces dernières complications ressortent en partie de ce que nous avons dit dans le paragraphe 2 sur les différentes voies que peut prendre le pus.

Il est très-difficile de reconnaître la forme de néphrite interstitielle qui est caractérisée par la disparition successive du parenchyme rénal et par une formation nouvelle de tissu conjonctif venant remplacer le parenchyme disparu. Le trouble persistant de la sécrétion urinaire, le besoin fréquent d'uriner, les douleurs obtuses dans la région rénale, les gonflements hydropiques, un grand affaissement qui finit par se transformer en un état comateux, accompagné des autres symptômes de l'intoxication dite urémique : voilà des phénomènes qu'on rencontre dans cette forme de maladie, mais qui ne peuvent être rapportés à leur véritable origine que dans des cas très-rares.

La forme métastatique de la néphrite interstitielle passe en général inaperçue pendant la vie, car elle ne présente pas de symptômes caractéristiques. Cependant j'ai observé quelquefois que la formation de grands infarctus hémorrhagiques du rein était accompagnée d'un frisson, que les malades se plaignaient de douleurs violentes dans le rein affecté et que l'urine excrétée en faible quantité était mêlée de sang. Si l'on rencontre cet ensemble de symptômes chez un individu atteint d'une maladie du cœur, il est permis de diagnostiquer un infarctus rénal, surtout si l'on peut constater en même temps l'existence d'embolies à

d'autres endroits, ou si l'on a pu les constater peu de temps auparavant. — Les foyers métastatiques dans les reins qui se rencontrent à la suite de la septicémie, de la fièvre puerpérale, etc., ne se découvrent qu'accidentellement pendant les autopsies. Pendant la vie on ne peut pas même supposer leur existence.

§ 4. Traitement.

Dans la plupart des cas de néphrite interstitielle, l'indication causale ne peut pas être remplie, que la maladie reconnaisse pour cause des calculs dans les bassinets, l'accumulation d'une urine décomposée dans ce réservoir, l'embolie, ou qu'elle soit due à l'infection ; nous devons donc nous borner à un traitement antiphlogistique qui est beaucoup plus utile dans ce cas que dans les autres formes d'inflammation rénale que nous avons décrites. L'application répétée de sangsues et de ventouses scarifiées dans la région rénale et l'emploi du froid, plus tard l'emploi de bains tièdes prolongés et de cataplasmes chauds, l'administration de boissons renfermant de l'acide carbonique : voilà les mesures qui méritent le plus d'être recommandées. — Les terminaisons, surtout les abcès et les trajets fistuleux, exigent un traitement symptomatique.

CHAPITRE VI

Périnéphrite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le tissu graisseux au milieu duquel se trouve le rein ne devient que rarement le siége d'une inflammation primitive et idiopathique. Dans ce cas, elle se montre de préférence après les violences extérieures et quelquefois, à ce qu'on assure, après les refroidissements. Beaucoup plus souvent, cette affection est secondaire et reconnaît pour cause les inflammations suppuratives des reins et des bassinets. Dans un cas, soumis à mon observation, une péricystite s'était propagée le long des uretères jusque dans le coussinet graisseux du rein.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'inflammation du tissu cellulaire qui entoure le rein conduit, en général, rapidement à la suppuration. Ce tissu prend alors une couleur sale, ses mailles se remplissent de pus ; les petits foyers purulents se

réunissent et finissent par donner lieu à un abcès d'une dimension souvent très-considérable, qui peut s'ouvrir dans les directions les plus diverses. — Dans d'autres cas, on n'observe pas de suppuration, mais une induration et une transformation de ce tissu naturellement lâche en une couenne épaisse et fibreuse.

§ 3. Symptômes et marche.

Si la périnéphrite se développe d'une manière aiguë, ses symptômes ont une grande analogie avec ceux de la néphrite interstitielle aiguë. La fièvre violente, qui débute quelquefois par un ou plusieurs frissons, et les douleurs aiguës dans la région rénale, qui arrivent à un degré excessif par les contractions ou les tiraillements des muscles voisins pendant les mouvements du corps, sont des symptômes communs aux deux affections. Un point important pour établir le diagnostic différentiel, c'est que, dans la périnéphrite pure, non compliquée, la sécrétion urinaire n'est pas supprimée et que l'urine ne renferme ni sang, ni albumine, ni corpuscules de pus. — Si la maladie traîne en longueur et si pendant sa durée il se forme un grand abcès, on rencontre dans la région rénale une tumeur qui présente une fluctuation plus ou moins distincte. Si l'abcès s'ouvre dans la cavité péritonéale, il se développe une péritonite aiguë qui se termine rapidement par la mort ; s'il s'ouvre dans l'intestin, il peut y avoir guérison, de même qu'après la perforation spontanée à l'extérieur ou l'ouverture artificielle de l'abcès. La perforation spontanée se fait, en général, dans le dos, au-dessous des fausses côtes, après que les douleurs ont atteint un degré excessif pendant les mouvements du corps et après que l'ouverture a été précédée d'un œdème plus ou moins étendu à l'endroit correspondant. Dans d'autres cas, le pus fuse le long du psoas, et il se forme un abcès par congestion qui apparaît ordinairement au-dessous du ligament de Poupart.

§ 4. Traitement.

Quant au traitement de la périnéphrite, il est convenable de faire des émissions sanguines locales dans les cas récents; dans les périodes ultérieures de la maladie, il faut avoir recours à l'emploi régulier de cataplasmes et de bains chauds. Il faut ouvrir l'abcès aussitôt que possible et le maintenir ouvert pendant quelque temps.

CHAPITRE VII

Dégénérescence amyloïde des reins. — Néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde.

Souvent le rein dégénère de la même manière que le foie et la rate, par le dépôt entre les éléments du tissu d'une substance qui ressemble à la cellulose végétale par ses réactions avec l'iode et l'acide sulfurique, mais qui se rapproche des substances protéiques par sa composition chimique. — La dégénération amyloïde des reins prend naissance dans les mêmes conditions qui président au développement de cette affection dans le foie et la rate, c'est-à-dire qu'elle se montre sous l'influence de maladies chroniques graves, telles que la syphilis, le mercurialisme, le rachitisme, la phthisie pulmonaire, les suppurations de longue durée, surtout à la suite de la carie et de la nécrose, etc.

La dégénération a, sans doute, toujours son point de départ dans les parois des vaisseaux surtout de ceux des glomérules, et, en général, elle y reste limitée, tandis que les épithéliums des canalicules urinifères subissent en même temps les modifications décrites dans le chapitre IV. Pour cette raison le nom de « néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde » vaut mieux pour désigner la forme morbide en question que le nom de « dégénérescence amyloïde ou lardacée des reins. » On ne peut pas distinguer avec le seul secours du microscope un pareil rein d'un autre qui est le siége d'une inflammation parenchymateuse simple. Mais si sur une tranche mince on laisse agir une solution d'iode pendant peu de temps seulement, la coloration rouge qui se produit dans les glomérules devient si sensible à l'œil nu, qu'on peut établir le diagnostic anatomique presque avec sûreté, avant l'examen microscopique, par les nombreux petits points rouges qui tranchent fortement sur le tissu jaune qui les entoure. A l'examen microscopique, on trouve les anses des glomérules remarquablement larges et d'un reflet mat tout particulier. Souvent aussi les capsules de Malpighi présentent des contours larges, homogènes, offrant le même aspect mat. Si avant d'examiner ces préparations on les a laissées séjourner pendant quelque temps dans une solution d'iode diluée, les éléments dont nous venons de décrire les modifications présentent une teinte jaune rouge caractéristique; et si l'on ajoute plus tard à la solution iodée quelques gouttes d'acide sulfurique, ces mêmes parties offrent une teinte tirant sur le violet ou d'un bleu foncé. — Seulement par exception la tunique propre des canalicules urinifères

et plus rarement encore les cellules épithéliales de ces canalicules participent à la dégénérescence amyloïde.

Lorsqu'un homme, auparavant sain, est atteint des symptômes décrits dans le chapitre IV, c'est-à-dire d'albuminurie, d'appauvrissement du sang, d'hydropisie, etc., il est si *peu probable* qu'il soit atteint d'une dégénérescence amyloïde des reins, qu'on peut exclure cette forme morbide presque avec une certitude absolue. Si, par contre, des symptômes absolument identiques se rencontrent chez un homme qui souffre d'une syphilis invétérée, d'une phthisie pulmonaire, d'une suppuration de longue durée ou d'une des affections longues et débilitantes que nous avons citées plus haut, il est *très-probable* qu'on a affaire à une dégénérescence amyloïde des reins ou, plus exactement, à une néphrite parenchymateuse compliquée d'une dégénérescence amyloïde des parois vasculaires. Si l'on trouve que chez un pareil malade le foie et la rate sont également augmentés de volume et que ces organes tuméfiés présentent une résistance considérable, caractéristique de la dégénérescence amyloïde, le diagnostic gagne en précision. Pour distinguer la dégénérescence amyloïde de l'inflammation parenchymateuse simple du rein, Traube insiste surtout sur le poids spécifique élevé et sur la coloration foncée de l'urine dans la première de ces deux formes morbides. Je puis confirmer la justesse de cette remarque d'après les observations que j'ai faites dans ces dernières années, et je dois ajouter que l'urine rendue par les malades, atteints de dégénérescence amyloïde des reins, m'a frappé non-seulement par son caractère foncé, mais encore par sa coloration anormale, jaune brunâtre, et que mon collègue Hoppe-Seyler a trouvé dans une pareille urine des quantités excessivement grandes d'indican (matière génératrice de l'indigo). Le caractère des cylindres d'exsudat, la fréquence plus ou moins grande de symptômes urémiques ne constituent pas un point de repère sûr pour différencier la néphrite parenchymateuse simple de celle qui est compliquée par la dégénérescence amyloïde. La distinction de ces deux états morbides n'a, du reste, qu'une faible importance au point de vue de la pratique.

Quant au traitement de la dégénérescence amyloïde du rein, nous pouvons renvoyer à ce que nous avons dit de la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate. On peut se demander si, en général, la formation régressive est possible. Les préparations ferrugineuses et l'iodure de fer, qu'on a recommandés, exerceront peut-être une influence favorable sur la maladie principale, mais ils ne feront guère rétrograder la dégénérescence du rein.

CHAPITRE VIII

Dégénérescence parenchymateuse des reins.

Dans un grand nombre d'autopsies, on trouve, sur une étendue plus ou moins considérable, les cellules épithéliales des canalicules urinifères gonflées par une infiltration albumineuse, leur contenu troublé ou les cellules en voie de désagrégation moléculaire. On ne peut pas compter tous ces cas parmi les inflammations parenchymateuses des reins ou les faire dépendre simplement d'une hypérémie rénale. Quoique dans le cours de la néphrite parenchymateuse les épithéliums des canalicules urinifères se gonflent également, subissent la dégénérescence graisseuse et tombent en déliquium, cette affection se distingue de la maladie en question, autant par l'intensité et l'extension du processus que par son caractère idiopathique et sa nature évidemment inflammatoire, au point qu'il est impossible d'identifier ces deux formes morbides. De même l'opinion d'après laquelle la dégénérescence des reins (tel est le nom que nous donnons à cet état morbide, faute d'un meilleur) est due à l'hypérémie, n'est ni prouvée ni probable. Nous ne comprenons pas qu'on ait essayé d'expliquer la fréquence de cette affection pendant la grossesse par la compression des artères rénales et par l'hypérémie passive des reins qui en serait une conséquence (Rosenstein), puisqu'on observe déjà cette maladie dans le cinquième et le sixième mois.

Comme la dégénérescence épithéliale en question se rencontre exclusivement sur les cadavres d'individus qui ont succombé à une grave maladie ou dans les cadavres de femmes enceintes ou nouvellement accouchées, nous sommes en droit d'admettre que ces processus morbides graves, de même que la grossesse qui se rattache intimement à ces derniers par les troubles qu'elle jette dans toute l'économie, exercent, dans de certaines circonstances, une influence fâcheuse sur la nutrition et sur la structure intime des éléments de nos tissus. Il n'est pas impossible que cette influence s'étende sur la plupart des tissus du corps ou même sur tous, et qu'à notre époque elle ne soit connue que dans les reins et, jusqu'à un certain point, appréciée dans ses conséquences. Lors même que nous n'avons pas une idée bien nette de la manière dont les maladies constitutionnelles graves et la grossesse modifient la nutrition et la structure intime des reins et d'autres organes, cependant une pareille influence sur la nutrition n'a rien d'étrange, si nous prenons en considération les troubles graves de l'état général et de l'innervation qui se

rencontrent dans ces états, troubles que nous rattachons également à des modifications matérielles.

Le symptôme le plus fréquent et souvent l'unique symptôme de la dégénérescence parenchymateuse des reins, c'est la présence d'albumine dans l'urine. Nous pouvons dire qu'on rencontre aus souvent, dans les autopsies, une dégénérescence plus ou moins avancée des épithéliums rénaux, qu'on constate l'albuminurie dans le cours des maladies constitutionnelles graves et dans la grossesse. Combien de fois ne s'est-on pas demandé en faisant une autopsie, si l'urine du malade avait renfermé de l'albumine! D'un autre côté, je n'ose pas assurer positivement que chaque albuminurie, qui accompagne les états en question, dépende d'une dégénérescence des épithéliums rénaux, ni que chaque dégénérescence des épithéliums rénaux soit suivie de la présence d'albumine dans l'urine. Jamais, probablement, la quantité d'albumine dans l'urine ne devient aussi considérable dans la dégénérescence parenchymateuse que dans l'inflammation parenchymateuse et dans la dégénérescence amyloïde des reins. Lorsque la dégénérescence parenchymateuse des reins se montre dans le cours d'une affection fébrile aiguë, elle ne conduit jamais à des phénomènes hydropiques. Souvent ces derniers manquent également pendant la grossesse, quand la dégénérescence parenchymateuse et l'albuminurie se développent pendant sa durée. Dans d'autres cas semblables, on voit se manifester une hydropisie légère, rarement une hydropisie considérable. Cependant cette dégénérescence, développée pendant la grossesse, devient quelquefois dangereuse, parce qu'à l'époque de l'accouchement ou immédiatement après cette époque, elle donne lieu à des accès d'éclampsie, que nous traiterons en détail dans le chapitre des *affections nerveuses*.

Si la maladie principale se termine par la guérison, les troubles nutritifs des épithéliums rénaux, développés sous l'influence de cette maladie, disparaissent complétement. De même l'albuminurie et l'hydropisie disparaissent dans presque tous les cas peu de temps après l'accouchement; c'est là une nouvelle preuve que cette maladie ne peut pas être identifiée avec la néphrite parenchymateuse. Nous voulons bien qu'on rapporte à une affection rénale la plupart des cas d'éclampsie chez les femmes enceintes et en couche; mais nous ne pouvons pas admettre qu'on considère l'albuminurie, l'hydropisie et les accès éclamptiques des femmes enceintes, comme les conséquences d'une maladie de Bright.

D'après ce que nous avons dit sur la marche de la dégénérescence parenchymateuse, il est inutile de parler du traitement. Quant au traitement symptomatique des accès d'éclampsie, nous l'exposerons plus tard.

CHAPITRE IX

Cancer des reins.

Parmi les néoplasmes malins, observés dans le rein, le plus fréquent est le cancer. Il est tantôt primitif, tantôt il s'ajoute, comme dépôt cancéreux secondaire, à des cancers d'autres organes. Il est remarquable qu'assez souvent on le constate déjà chez de jeunes sujets et même chez des enfants, quoique plus rarement qu'à un âge avancé.

La forme la plus ordinaire du cancer rénal, c'est l'encéphaloïde ; on rencontre beaucoup plus rarement le squirrhe et le cancer alvéolaire. Le premier forme tantôt des tumeurs circonscrites de grandeur variable, qui refoulent et font disparaître peu à peu le parenchyme rénal ; tantôt la dégénérescence cancéreuse s'étend de plus en plus dans le parenchyme qui entoure le point où elle s'est montrée en premier lieu, de sorte que le tissu rénal se transforme successivement en tissu cancéreux (cancer infiltré de Rokitansky). Le rein ainsi dégénéré peut atteindre un volume très-considérable et représenter une tumeur bosselée de la grosseur d'une tête d'enfant. Assez souvent la dégénérescence s'étend aux ganglions lymphatiques situés près du hile du rein, et de ceux-ci aux ganglions rétro-péritonéaux et mésentériques, au péritoine, aux ligaments des vertèbres lombaires et au périoste de ces dernières ; ou bien elle végète dans l'intérieur des calices et du bassinet et même dans l'intérieur des veines avoisinantes. Un fait important, c'est la complication fréquente du cancer rénal par le cancer des testicules, et qui rappelle la coïncidence plus fréquente encore de la tuberculose rénale et de la tuberculose des testicules. Très-souvent il se produit des hémorrhagies soit dans l'intérieur du carcinome, soit à sa périphérie. Dans ce dernier cas, le sang s'épanche dans la cavité péritonéale ou dans les voies urinaires.

La maladie reste souvent latente pendant longtemps. Ordinairement un marasme, qui augmente sans cesse et dont on ne peut pas trouver la véritable cause, éveille d'abord le soupçon qu'il se développe un néoplasme malin dans un organe peu accessible à la palpation. Les douleurs dans la région lombaire peuvent manquer et, si elles existent, elles sont peu caractéristiques ; de même la sécrétion urinaire peut se faire normalement et l'urine être exempte de sang et d'albumine. Plus tard la tumeur souvent colossale, formée par le rein cancéreux, se reconnaît ordinairement à la palpation, surtout si les parois abdominales maigrissent et deviennent flasques. Il est difficile de confondre le rein dégénéré avec le gonflement du foie ou de la rate, à cause de la forme de la tumeur et plus encore à cause de son immobilité ; elle ne se laisse pas déplacer

et ne suit pas les mouvements du diaphragme. A la suite de cancers très-considérables du rein droit, le foie est quelquefois déplacé d'une manière remarquable et caractéristique : il fait une rotation autour de son grand axe, de sorte que sa face convexe touche sur une grande étendue la paroi antérieure de l'abdomen. Les cas dans lesquels on observe l'albuminurie et surtout l'hématurie sont presque aussi fréquents que ceux où l'albumine et le sang font défaut dans l'urine. L'hémorrhagie se fait, comme nous l'avons déjà dit, en partie par les vaisseaux du néoplasme qui végète dans l'intérieur des voies urinaires, et en partie elle est la conséquence de l'hypérémie considérable des tissus qui l'entourent. L'hématurie, est quelquefois siconsidérable qu'elle forme le symptôme le plus important. — Les malades succombent aux progrès du marasme, qui se montre d'autant plus rapidement que les hémorrhagies ont été plus fréquentes et plus abondantes; ils ont ce teint sale que nous observons généralement chez les malades atteints de cancer; quelquefois une affection intercurrente ou la formation de cancers secondaires dans d'autres organes essentiels au maintien de la vie hâte la terminaison fatale. — La thérapeutique est impuissante; on doit se borner à soutenir les forces du malade, à modérer les pertes de sang qui peuvent se présenter, à éloigner, d'après les règles de la chirurgie, les caillots sanguins de la vessie, etc.

CHAPITRE X

Tuberculose des reins.

Rokitansky distingue deux formes de tuberculose rénale.

La *première* participe à une formation tuberculeuse disséminée dans beaucoup ou même dans la plupart des organes. Dans la tuberculose miliaire *aiguë*, on rencontre dans l'enveloppe fibreuse et dans le parenchyme des reins les mêmes nodosités grisâtres dont le poumon est parsemé et dont les plèvres, le péritoine, etc., sont couverts. Dans la tuberculose miliaire *chronique* généralisée, on trouve quelquefois dans le rein des dépôts tuberculeux assez considérables, jaunes et caséeux, mais rarement des foyers remplis de masses tuberculeuses ramollies, c'est-à-dire des cavernes tuberculeuses. Cette première forme n'entrave que peu les fonctions du rein ; elle ne peut pas être reconnue pendant la vie et présente plutôt de l'intérêt sous le rapport anatomo-pathologique que sous le rapport clinique.

La *deuxième* forme de la tuberculose rénale est presque constamment compliquée de tuberculose des testicules, de la prostate, des vésicules

séminales, des voies urinaires. Elle n'est pas toujours précédée de la tuberculose pulmonaire, mais le plus souvent cette dernière s'ajoute à la tuberculose rénale, arrivée à une période avancée. Le dépôt tuberculeux est excessivement abondant dans cette deuxième forme et les différentes nodosités se réunissent pour constituer de grandes masses tuberculeuses. Dans ce cas, le rein est augmenté de volume, il présente un aspect inégal, bosselé et l'on trouve dans son intérieur soit des foyers caséeux considérables, soit des cavernes remplies de pus tuberculeux. — Souvent cette forme de la tuberculose rénale resterait également latente, si les complications presque constantes que nous avons citées ne venaient fournir un point de repère important pour le diagnostic. Lorsque la muqueuse des voies urinaires est atteinte d'une affection chronique, pendant laquelle des mucosités, des corpuscules de pus et quelquefois du sang sont mêlés à l'urine, et lorsque le gonflement simultané des testicules parle en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection des voies urinaires, il est permis d'admettre, et cela d'autant plus positivement que la maladie dure depuis plus de temps, que la dégénérescence des voies urinaires s'est étendue aux reins. Le diagnostic gagne encore en sûreté, si l'on parvient à sentir à travers les parois flasques de l'abdomen une tumeur bosselée dans la région rénale.

CHAPITRE XI

Parasites du rein.

Parmi les parasites, les *échinocoques* se rencontrent le plus fréquemment dans le rein; cependant ils y sont plus rares que dans le foie. La cause première de la présence des échinocoques dans le rein, c'est l'arrivée d'embryons du tænia *echinococcus* dans le canal intestinal (voy. vol. I). Nous ignorons ce qui peut déterminer la jeune couvée, lorsqu'elle quitte l'intestin pour se rendre dans les organes du corps, à se diriger dans de certains cas vers le rein. Les poches d'échinocoques qui atteignent quelquefois le volume du poing ou d'une tête d'enfant, se comportent absolument comme les poches d'échinocoques dans le foie et la rate. Elles sont entourées d'une capsule fibreuse appartenant au rein. Elles peuvent s'atrophier ou se rompre et vider leur contenu dans différentes directions; elles peuvent également donner lieu à l'inflammation et à la suppuration des tissus avoisinants, et l'abcès rénal ainsi formé peut s'ouvrir dans la cavité abdominale, dans l'intestin, dans les calices et les bassinets.

Pendant le développement des échinocoques du rein, il peut y

avoir absence de tout symptôme. Cependant dans quelques cas les malades se plaignent d'une douleur sourde dans la région rénale, sans qu'on soit en état de rapporter ce symptôme vague à sa véritable origine. On peut établir un diagnostic de probabilité, lorsqu'on sent à la palpation de la région rénale une tumeur irrégulière, bosselée et qu'on peut exclure le cancer, la tuberculose, et l'hydro-néphrose dont nous parlerons plus tard. Le diagnostic ne peut être établi d'une manière positive que lorsque des vessies d'échinocoques ou des fragments de ces vessies sont évacués avec l'urine : il n'est pas facile de méconnaître les parois hyalines des vessies-filles qui, vues au microscope, consistent manifestement en couches concentriques. En passant par les uretères elles peuvent donner lieu aux symptômes de la colique néphrétique, et leur expulsion de la vessie peut être accompagnée, surtout chez les hommes, de vives douleurs.

Il est beaucoup plus rare de rencontrer dans le rein le *cysticercus cellulosæ* et le *strongylus gigas* (strongle géant). Ce dernier a quelque ressemblance avec le lombric, il est long de 0,16 centimètres à 1 mètre et épais de plusieurs millimètres, il a une forme cylindrique et sa couleur est, à l'état frais, d'un rouge de sang. Il est caractérisé par sa tête obtuse et pourvue de six papilles qui entourent une petite bouche. A l'extrémité caudale le mâle porte un godet infundibuliforme, d'où l'on voit sortir distinctement le pénis. Les symptômes, provoqués par ce parasite et même la manière dont il est logé dans le rein, ne sont pas connus.

CHAPITRE XII

Vices de conformation du rein, anomalies de forme et de situation.

L'*absence* d'un rein, qui coïncide ordinairement avec un volume exagéré de l'autre rein, l'*adhérence entre les deux reins*, ordinairement par un pont étroit de substance rénale à l'extrémité inférieure (rein en fer à cheval) n'ont qu'un intérêt anatomo-pathologique. Il en est de même de l'*état lobé des reins* qui dépend de la persistance de l'état fœtal et qui se distingue de la lobulation acquise par l'aspect sain du parenchyme rénal et de l'enveloppe fibreuse aux endroits déprimés. Les *anomalies de situation* se rencontrent principalement dans le rein en fer à cheval, les reins soudés entre eux étant situés ordinairement beaucoup plus bas, même sur la cinquième vertèbre lombaire; mais même en dehors de ce vice de forme, on observe assez souvent encore une position trop basse du rein, comme anomalie congénitale ; elle est ordinairement accom-

pagnée d'anomalies dans l'origine et le nombre des vaisseaux rénaux, de même que dans la longueur de l'uretère. — Un état pathologique plus important, c'est la *mobilité anormale* du rein coexistant avec une situation anormale de cet organe. Depuis qu'on a été rendu attentif à cette lésion, le nombre des cas observés est devenu assez considérable : j'ai connu rien qu'à Greifswald trois cas de reins mobiles. Dans ce cas, le rein (presque toujours celui de droite) est entouré d'un tissu cellulaire lâche, ses vaisseaux sont allongés, et le péritoine attiré en dedans lui forme une espèce de mésentère. On rencontre cette anomalie principalement chez les femmes qui ont conservé à la suite de couches répétées des parois abdominales très-flasques et extensibles. D'après Rayer, cette lésion pourrait également se produire après des ébranlements considérables du corps, par exemple, après une chute d'un lieu élevé; dans d'autres cas, on ne constate ni une autre anomalie, ni une raison plausible de la mobilité du rein. — Lorsque les malades sont debout, on sent ordinairement le rein mobile au-dessous du foie ou plus bas encore ; on le reconnaît facilement à sa forme caractéristique, semblable à celle d'un haricot, et on peut souvent le repousser assez loin à droite et à gauche, mais le plus facilement en haut. Un malade de mon service pouvait faire voyager son rein dans les directions les plus variées, en imprimant à son corps des mouvements et des secousses dans différentes positions. D'autres symptômes manquent complétement ou dépendent de complications ; cependant on observe quelquefois des coliques et de légères inflammations du péritoine, dues à la pression de l'organe mobile sur les viscères abdominaux. Le fait de la présence d'une tumeur dans l'abdomen exerce ordinairement une influence très-fâcheuse sur l'état moral des malades qui tombent souvent dans une hypochondrie grave. La thérapeutique est presque impuissante en face de la mobilité des reins ; cependant les malades, surtout ceux dont les parois abdominales sont très-flasques, se trouvent ordinairement soulagés, lorsqu'on leur fait porter une ceinture élastique.

APPENDICE

AUX MALADIES DU REIN

CHAPITRE UNIQUE

Maladies de la capsule surrénale. — Maladie d'Addison. Maladie bronzée. — Bronzed-skin.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Quand Addison, en 1855, se fondant sur un petit nombre d'observations en partie incomplètes, eut proclamé l'existence d'une nouvelle maladie qu'il faisait dépendre d'une dégénérescence des capsules surrénales, sa doctrine rencontra bientôt de nombreux partisans, tandis que d'autres observateurs d'un grand renom s'inscrivaient en faux contre elle et l'attaquaient comme dénuée de fondement. On se mit en quête d'observations positives et négatives. On se préoccupait exclusivemant du symptôme à la vérité le plus saillant de la maladie, à savoir de la teinte foncée du tégument cutané et on opposait aux cas observés par Addison et autres, qui avaient constaté la coïncidence entre une dégénérescence de la capsule surrénale et la coloration bronzée de la peau, premièrement, des cas dans lesquels cette coloration faisait défaut malgré la dégénération de la capsule surrénale et, en second lieu, des cas où la coloration de la peau existait sans dégénération de la capsule surrénale. Cependant, les cas mentionnés en dernier lieu ne pouvaient servir d'arguments contre la doctrine d'Addison, qu'autant que ce dernier aurait soutenu la thèse absurde et en opposition avec tous les faits observés, que la dégénération des capsules surrénales fût la cause unique d'un dépôt de pigment plus abondant dans le réseau de Malpighi, et même les cas appartenant à la première catégorie n'infirmaient nullement ce qu'ils étaient censés infirmer, ainsi que cela se verra par la description des symptômes et de la marche.

La question de l'existence ou de la non-existence de la maladie d'Ad-

dison est à considérer aujourd'hui comme résolue, quoique le lien physiologique entre les phénomènes morbides et la lésion anatomique de la capsule surrénale ne soit rien moins qu'élucidé. L'espèce d'altération des capsules surrénales qui sert le plus souvent de base à la maladie d'Addison, est une *inflammation chronique se terminant par la fonte caséeuse du produit inflammatoire et des éléments du tissu lui-même*. L'étiologie de cette inflammation chronique des capsules surrénales est tout à fait obscure. Elle survient sans cause occasionnelle appréciable et se développe assez souvent chez des personnes qui ne laissaient soupçonner aucune prédisposition à une formation de produits caséeux. Plus rarement que la fonte caséeuse on observe une *tuberculose* vraie de la capsule surrénale, dépendant d'une tuberculose généralisée. Un peu plus fréquemment on trouve dans les capsules surrénales des *carcinomes* qui, d'ordinaire, y existent également en coïncidence avec la dégénérescence cancéreuse d'autres organes, mais qui peuvent aussi avoir pris un développement primitif et indépendant.

Enfin, on a décrit quelques cas isolés d'*apoplexie*, de *dégénérescence graisseuse simple* et de *dégénérescence amyloïde* des capsules surrénales.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les deux cas publiés par Virchow, dans lesquels les capsules surrénales étaient considérablement tuméfiées, plus compactes, d'un rouge foncé et farcies d'extravasats sanguins, paraissent être les seuls qu'on puisse considérer comme la première période de l'inflammation des capsules surrénales, si souvent observée dans ses terminaisons. — Peut-être faudrait-il aussi comprendre dans cette période trois cas rapportés par Wallman sous le titre d'apoplexie de la capsule surrénale. — Les lésions observées sont ordinairement les suivantes : les capsules surrénales sont augmentées de volume, d'une consistance plus forte, leur surface est bosselée, leur structure naturelle est devenue méconnaissable. Tout l'organe est transformé en un tissu homogène plus ou moins ferme, gris rouge ou blanchâtre, dans lequel sont logés des foyers nombreux tantôt plus ou moins compactes, tantôt jaunâtres, ramollis et caséeux et parfois transformés en bouillie calcaire. A l'examen microscopique on reconnaît que les éléments normaux sont effectivement détruits et que les amas caséeux consistent en détritus, en éléments cellulaires en voie de désagrégation et de métamorphose graisseuse, mêlés parfois de quelques cristaux de cholestérine.

La tuberculose des capsules surrénales, leur dégénérescence carcinomateuse, amyloïde et graisseuse ressemblaient à un tel point, dans les

observations peu nombreuses qui ont été publiées, à ces mêmes lésions observées dans d'autres organes, que je puis me dispenser d'en donner la description.

Quant aux lésions observées dans les autres organes, je reviendrai dans la symptomalogie sur l'intensité et l'extension de la coloration particulière de la peau et je me bornerai pour le moment à rappeler que le pigment est déposé dans les couches inférieures du réseau de Malpighi et que, dans quelques endroits, il pénètre jusque dans les couches supérieures du derme. La coloration foncée de la peau, dans la maladie d'Addison, n'a donc rien de commun avec la coloration foncée de la mélanémie; mais elle a son analogue physiologique dans la couleur foncée de la peau des nègres et dans celle de l'aréole du mamelon pendant la grossesse.

Dans quelques cas on trouve tous les autres organes dans leur état normal; plus souvent cependant, il existe, à côté de la dégénérescence caséeuse des capsules surrénales, des infiltrations caséeuses et des cavernes du poumon ou bien une fonte caséeuse de l'appareil génito-urinaire, des testicules, de la prostate, de la vessie ou de ces deux appareils à la fois. Les affections tuberculeuses et carcinomateuses des capsules surrénales sont également compliquées, le plus souvent, ainsi que cela a été dit plus haut, de tubercules et de cancer d'autres organes.

3. Symptômes et marche.

La *couleur foncée de la peau*, à laquelle la maladie doit son nom bien que ce ne soit pas à beaucoup près le symptôme le plus important ni le plus dangereux, ne se développe que *peu à peu*. Si le malade vient à mourir avant qu'elle soit arrivée à un degré très-prononcé, elle peut passer inaperçue. Ces cas ne peuvent pas mettre en question le rapport qui existe entre l'affection des capsules surrénales et le dépôt du pigment dans le réseau de Malpighi. Car la teinte foncée de la ligne blanche et de l'aréole du mamelon, qui se développe pendant la grossesse, ne prend également qu'à la longue une intensité suffisante pour être remarquée. Bien plus, chez certaines femmes cette teinte reste insignifiante jusqu'à la fin de la grossesse et il ne viendra cependant à l'esprit de personne de nier le rapport qui existe entre la grossesse et ces dépôts pigmentaires aux endroits que nous venons de nommer.

Dans quelques cas la peau devient tellement foncée qu'elle rappelle la peau d'un mulâtre ou d'un nègre.— La couleur est tantôt d'un gris franc, analogue à celle du graphite, ou noirâtre; tantôt elle tire sur le brun ou le jaune. Elle se montre, en général, d'abord aux parties découvertes du corps, où elle prend aussi le plus d'intensité, mais elle ne reste pas limitée à ces endroits, circonstance qui met à l'abri d'une erreur de

diagnostic que pourrait faire commettre la couleur très-foncée, souvent d'un gris brun, que l'on remarque à la face et aux mains de certains matelots, garçons de labour, etc. Jamais la sclérotique ne prend part à cette coloration et sa teinte blanc perle forme un singulier contraste avec la teinte foncée du visage. — La matrice des ongles reste également blanche. A la plante des pieds et à la paume des mains on ne trouve que des taches, mais pas une altération uniforme de la couleur.

Des taches noires sur les lèvres et sur la muqueuse buccale me semblent être un signe pathognomonique de la maladie. Du moins, je ne les trouve mentionnées dans aucune des observations dites négatives, de couleur bronzée, indépendante d'altération des capsules surrénales.

Un des symptômes les plus importants c'est le *grand abattement* des malades très-souvent accompagné d'une *profonde dépression psychique.* L'abattement physique va quelquefois à un tel point qu'il en résulte des *syncopes* longues et profondes. Les symptômes d'une adynamie intense deviennent parfois tellement prédominants qu'il en résulte un tableau clinique rappelant une fièvre typhoïde grave ou une autre maladie aiguë accompagnée de symptômes dits typhoïdes. En soumettant à un contrôle rigoureux tous les symptômes, surtout la température du corps, on évitera toujours de confondre la maladie avec la fièvre typhoïde ; mais si le sujet ne peut être observé que pendant peu de temps et si la couleur caractéristique n'est pas bien marquée, on peut se trouver dans l'impossibilité de prononcer un diagnostic positif. Le grand abattement, la faiblesse extrême, non précédés de causes appréciables d'épuisement, semblent dépendre d'une anomalie de l'innervation. La grande richesse des capsules surrénales en éléments nerveux et les communications si nombreuses qui existent entre ces éléments et d'autres appareils nerveux, particulièrement le plexus solaire, viennent à l'appui de cette supposition.

Dans quelques cas, mais non toujours, on a pu constater, outre l'affection des capsules surrénales, une atrophie du plexus nerveux le plus rapproché.

Des douleurs dans le *dos* et surtout à l'*épigastre* constituent des symptômes très-fréquents mais non constants de la maladie d'Addison. Dans un des cas soumis à mon observation les douleurs de l'épigastre étaient si violentes qu'il fallait appliquer pendant plusieurs semaines consécutives des cataplasmes sur le ventre. Dans un autre cas de fortes douleurs à l'épigastre formaient également un des symptômes les plus saillants, tandis que le malade, formant le sujet d'une troisième observation, n'a jamais accusé de ces douleurs.

Dans presque toutes les observations on cite la *dyspepsie* et le *vomissement* parmi les symptômes de la maladie ; toutefois ces phénomènes

peuvent également faire défaut. Le vomissement, dans la maladie bronzée, peut être appelé un vomissement sympathique, car on rencontre également des vomissements semblables dans les maladies d'autres organes situés dans le voisinage de l'estomac et même dans des maladies d'organes moins richement pourvus de nerfs que les capsules surrénales, et ayant des communications nerveuses moins évidentes avec l'estomac que ces dernières.

Dans beaucoup d'observations il est fait mention de *diarrhée ;* sur les trois cas soumis à mon examen deux se sont également distingués par une diarrhée opiniâtre. Si à l'autopsie d'individus morts de la maladie d'Addison on trouvait constamment une dégénération du ganglion cœliaque, la diarrhée serait un symptôme facile à expliquer; car on se rappelle que dans les expériences de Budge tous les lapins auxquels on avait extirpé le ganglion cœliaque eurent des déjections liquides. Mais même sans cette circonstance la diarrhée n'a rien qui doive nous étonner dans les dégénérescences de la capsule surrénale, vu que cet organe si riche en nerfs a des communications nombreuses avec les plexus nerveux des organes abdominaux et que des troubles de l'innervation produisent, comme on sait, fort souvent la diarrhée.

Des faits plus difficiles à expliquer, ce sont les *convulsions* et autres *phénomènes nerveux graves* qui s'observent de temps à autre. Un de mes malades a eu plusieurs fois des accès épileptiformes. L'autopsie ne fournit en général aucun renseignement sur la cause anatomique de ces symptômes.

La *température du corps* n'est pas exagérée à moins de complications par d'autres maladies de nature fébrile.

Le *pouls* et l'*impulsion cardiaque* sont accélérés et deviennent très-faibles vers la fin de la maladie. Cette grande fréquence du pouls offre un singulier contraste avec le peu d'élévation de la température et pourrait faire croire à l'existence d'une fièvre si l'on négligeait l'épreuve thermométrique.

La *marche* est presque toujours chronique. Dans deux cas seulement on a pu constater une marche aiguë conduisant rapidement à la mort.

Bien que quelques-unes des observations connues signalent une amélioration passagère, nous n'en sommes pas moins privés d'observations constatant une guérison positive, et la mort doit être considérée comme la terminaison la plus fréquente et probablement comme l'unique terminaison de la maladie.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la maladie d'Addison ne peut évidemment être que symptomatique. Dans un cas soumis à mon observation, il était facile de constater l'influence favorable de la bonne nourriture et des bons soins sur la marche de la maladie. Le sujet de cette observation, un pauvre domestique, fut reçu à différentes reprises à la Clinique, dans un état de maigreur extrême et incapable de se livrer à un travail quelconque. Or, chaque fois, au bout de quelques semaines déjà, le poids de son corps avait augmenté d'une façon très-notable et il avait repris assez de force pour pouvoir rendre toute espèce de services.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DES BASSINETS ET DES URETÈRES

CHAPITRE PREMIER

Dilatation des bassinets avec atrophie de la substance rénale. Hydronéphrose.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Lorsque l'écoulement de l'urine du bassinet à la vessie par les uretères est arrêté d'une façon quelconque, le liquide s'accumule dans le bassinet et dans les calices. Si la tension dans le bassinet du rein atteint un degré élevé, les ouvertures des tubes droits dans les papilles rénales se trouvent fermées par la pression et les papilles elles-mêmes sont comprimées. Il est vrai que, dans ces cas, l'urine n'arrive plus du rein dans le bassinet; aussi la dilatation de ce dernier ne serait plus augmentée, si le bassinet et les calices ne possédaient pas une muqueuse, dont la sécrétion, mêlée à l'urine accumulée, est retenue aussi bien que cette dernière. De là il résulte que le liquide s'accumule en quantité de plus en plus grande dans le bassinet, que ce dernier se dilate de plus en plus et que finalement la pression subie par les papilles détermine un aplatissement et une atrophie de la substance rénale, dont les progrès finissent par effacer complétement cette substance.

L'occlusion des uretères peut être déterminée par des *calculs* étranglés et retenus, *d'une façon durable,* dans leur intérieur. Il arrive beaucoup plus souvent que l'hydronéphrose dépend d'une compression des uretères par des tumeurs, par un tissu cicatriciel ratatiné et calleux dans la partie du péritoine qui les recouvre, enfin par des néoplasmes, surtout des carcinomes du tissu conjonctif sous-péritonéal. Dans d'autres cas, les uretères sont oblitérés par des inflammations qui ont provoqué le *gonflement de leur muqueuse ou l'adhérence réciproque de leurs parois.* Plus

l'obstruction est située bas, plus elle est rapprochée de la vessie, plus aussi la portion des uretères prenant part à la dilatation est considérable.

Un obstacle à l'écoulement de l'urine siégeant dans la vessie et dans l'urèthre peut quelquefois provoquer une dilatation modérée de l'appareil urinifère ; toutefois, comme dans ces cas la dilatation se produit des deux côtés à la fois, la tension des bassinets ne peut jamais aller jusqu'à l'occlusion complète des ouvertures des papilles rénales, sans que la vie soit mise en danger.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les degrés légers de l'hydronéphrose on trouve, d'après Rokitansky, « la papille plus petite, d'une consistance plus ferme et rappelant celle du cuir. Peu à peu, la papille disparaît dans la voûte formée par le calice dilaté, tandis que la substance rénale qui recouvre ce dernier, devient moins épaisse et montre un tissu plus serré et plus coriace. Si l'altération arrive à un degré très-élevé, la substance rénale n'a plus que quelques lignes ou seulement une ligne d'épaisseur, elle finit même par disparaître complétement et se trouve remplacée par une poche membraneuse, lobée à l'extérieur, cloisonnée à l'intérieur et contenant un liquide ayant encore quelques-uns des caractères de l'urine et offrant les troubles et les sédiments les plus variés ou ne consistant, au contraire, qu'en une sérosité parfaitement limpide. Les compartiments de ce sac finissent par entrer en communication par l'atrophie complète de leurs parois ou bien par des fentes qui se déclarent dans l'épaisseur de ces dernières. Ces sortes de poches atteignent le volume d'une tête d'enfant et quelquefois celui de la tête d'un homme. La dilatation des uretères montre tous les degrés imaginables entre la circonférence normale et celle de l'intestin grêle et au delà. Les parois de l'uretère sont en même temps plus épaisses et ce canal qui est devenu aussi plus long n'est plus droit, mais tout son parcours depuis le rein jusqu'à la vessie présente des sinuosités et des flexions analogues à celles de l'intestin. »

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'y a que les degrés élevés de l'hydronéphrose, (dont on ne rencontre naturellement jamais d'exemple quand l'urine ne peut s'écouler ni par l'un ni par l'autre uretère), qui puissent être reconnus sur le vivant. La quantité de l'urine excrétée n'est pas diminuée attendu que le rein encore apte à fonctionner supplée à l'insuffisance du rein malade. Les douleurs dans la région lombaire peuvent manquer. Le diagnostic ne s'appuie que sur l'existence d'une tumeur dans la région du rein,

tumeur qui est d'une consistance assez molle et qui montre une fluctuation peu distincte. Si l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de l'urine accumulée dans le bassinet est passagèrement écarté, la tumeur peut diminuer périodiquement, et cette circonstance n'est pas sans valeur pour le diagnostic. Si la poche s'enflamme, comme cela a été observé quelquefois, il en résulte des douleurs violentes et des frissons. Le pus qui vient à se former dans ces cas peut se faire jour dans diverses directions, ce qui imprime alors bien des modifications au tableau de la maladie. — Si l'obstacle qui s'est opposé à l'écoulement de l'urine par un uretère se jette également sur l'autre et que l'urine ne peut plus être versée dans la vessie ni par l'un ni par l'autre rein, la sécrétion urinaire est supprimée et les malades succombent rapidement à l'urémie.

§ 4. Traitement.

Lorsque l'obstacle siége dans l'urèthre on peut prévenir la dilatation des voies urinaires par un cathétérisme répété et arrêter les progrès de la dilatation si déjà elle existe ; par contre nous ne sommes jamais en état d'arrêter ou de faire disparaître les degrés élevés de la dilatation des bassinets et l'atrophie de la substance rénale déterminés par l'occlusion des uretères, à moins que l'obstruction ne soit due à des tumeurs pouvant être éloignées par le secours de la chirurgie ou par un traitement interne.

CHAPITRE II

Inflammation des bassinets. — Pyélite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans quelques cas rares la muqueuse des bassinets devient le siége d'une inflammation *croupale* ou *diphthéritique*. Cette forme s'observe principalement dans des maladies infectieuses en même temps que des inflammations semblables d'autres muqueuses. Le plus souvent l'inflammation croupale des bassinets se rencontre dans le choléra typhoïde. Cependant elle peut aussi former la terminaison d'une inflammation catarrhale, surtout de la pyélite calculeuse.

La *pyélite catarrhale* est déterminée dans la grande majorité des cas par l'irritation que des concrétions pierreuses, contenues dans le bassinet, exercent sur la muqueuse ; elle constitue alors ce qu'on appelle la pyélite calculeuse. De la même manière une urine stagnante et en voie de décomposition peut provoquer un catarrhe intense des bassinets par l'irritation

que l'ammoniaque ainsi produite exerce sur la muqueuse. — Il est beaucoup plus rare que le catarrhe des voies urinaires soit dû à des substances âcres qui, introduites dans le corps, sont éliminées avec l'urine ; telles sont : les cantharides, les balsamiques et les résineux. — Par contre, on remarque assez souvent qu'une forte blennorrhagie entraîne une pyélite catarrhale quand l'inflammation s'est propagée sur la vessie et les uretères.

Souvent la maladie de Bright est compliquée par un léger degré de pyélite catarrhale. — Dans quelques cas cette affection se montre dans le cours de la grossesse, dans les périodes avancées de la fièvre typhoïde et dans la période de desquamation des maladies exanthématiques aiguës. — La forme hémorrhagique de la pyélite accompagne quelquefois le scorbut et la maladie de Werlhof.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la pyélite *croupale* et *diphthéritique* on trouve la muqueuse couverte d'exsudats membraneux ou transformée en eschares diphthéritiques. Après l'élimination de ces dernières des pertes de substances irrégulières se montrent dans la muqueuse.

Dans les cas récents de *pyélite catarrhale* la muqueuse est rougie par des injections et par des ecchymoses, par ces dernières surtout dans la forme scorbutique, en même temps elle se montre relâchée et couverte d'un mucus purulent. Si la maladie a eu une durée plus longue, la rougeur disparaît ou s'altère ; le tissu de la muqueuse se boursoufle et sa surface s'incruste dans un certain nombre de cas d'urates et de sels calcaires. Le plus souvent les bassinets sont dilatés et leurs parois épaissies. Il n'est pas rare non plus que le parenchyme rénal soit atrophié comme dans l'hydronéphrose. — En cas d'irritation mécanique prolongée, il se produit assez souvent des ulcérations de la muqueuse et finalement une perforation de la paroi d'où résultent des infiltrations urineuses dans le tissu conjonctif environnant et une destruction gangréneuse de ce dernier. Les abcès produits de cette manière peuvent se faire jour dans diverses directions : dans la cavité péritonéale, ou en dehors, ce qui donne souvent lieu à de longs trajets fistuleux, ou bien dans les organes circonvoisins, principalement dans l'intestin, quand ces organes ont contracté des adhérences avec le rein malade. Dans quelques cas le liquide contenu dans le bassinet se résorbe petit à petit, le bassinet se ratatine en un tissu calleux qui enkyste le contenu épaissi, l'uretère s'oblitère et finit par se transformer en un cordon fibreux.

§ 3. Symptômes et marche.

La pyélite *croupale* et *diphthéritique* ne se reconnaît presque jamais sur le vivant, attendu que dans la plupart des cas elle n'est qu'un symptôme de troubles étendus et graves tels qu'ils existent dans les maladies infectieuses malignes, septicémie, variole, scarlatine ou choléra typhoïde. Si la pyélite calculeuse ou catarrhale se transforme en une inflammation croupale ou diphthéritique, il part quelquefois avec l'urine des lambeaux ou de petits amas de fibrine.

La pyélite *catarrhale* aiguë peut débuter avec un frisson unique ou bien avec de petits frissons répétés et être accompagnée de phénomènes fébriles. Les malades ressentent dans la région du rein des douleurs qui augmentent par la pression et s'irradient dans les uretères, les testicules et les cuisses. J'ai observé également à plusieurs reprises des vomissements sympathiques dans des cas où une inflammation très-intense s'était étendue du canal de l'urèthre au bassinet. Un phénomène constant, c'est un besoin d'uriner fréquent, parfois douloureux. D'après Oppolzer la sécrétion urinaire est souvent considérablement augmentée. Si une néphrite interstitielle vient s'ajouter à la pyélite, la sécrétion urinaire peut subir au contraire une diminution. Très-souvent l'urine contient au commencement des quantités plus ou moins grandes de sang, constamment des corpuscules de pus isolés et dans quelques cas, mais non dans tous, des cellules épithéliales imbriquées, provenant des bassinets. — Si la maladie se prolonge, des quantités de pus plus considérables se mêlent à l'urine. Cette dernière, quand elle est rendue depuis peu de temps, est trouble ; quand elle est reposée depuis un certain temps, elle dépose un sédiment d'un blanc jaunâtre, nettement délimité. Le liquide qui couvre le sédiment donne, à raison du sérum du pus qu'il renferme, les coagulations caractéristiques de l'urine albumineuse quand on le traite par la chaleur ou par l'acide nitrique. Le sédiment consiste en corpuscules de pus innombrables ainsi que le démontre l'examen microscopique. — Quand une pyélite calculeuse n'existe que d'un seul côté, il peut arriver qu'une concrétion pierreuse arrête par moments complétement l'écoulement de l'urine par le bassinet malade. Comme dans ces cas l'urine rendue par la vessie ne provient que du rein dont le bassinet est resté sain, le malade émet, malgré l'aggravation des symptômes, une urine tout à fait limpide aussi longtemps que dure l'oblitération. Dès que l'obstacle est levé, l'urine redevient trouble. Dans un cas soumis à mon observation la malade savait très-bien par expérience que ses souffrances continueraient tant que l'urine resterait limpide. Elle attendait avec impa-

tience le moment où elle devait rendre de nouveau une urine purulente.

Par la suppuration continuelle et la fièvre lente qui l'accompagne pour ainsi dire constamment, la pyélite chronique peut entraîner le marasme, l'hydropisie et finalement la mort. Si elle est due à des calculs qui séjournent dans le bassinet, la pyélite chronique se transforme quelquefois en pyélite aiguë, principalement à la suite d'un ébranlement du corps, ou bien il se produit des hémorrhagies périodiques qui hâtent l'épuisement. — De violentes douleurs dans le dos, des souffrances pendant les mouvements imprimés à la colonne vertébrale et pendant la flexion des cuisses sur le bassin, une exacerbation de la fièvre, des frissons répétés annoncent l'imminence d'une perforation du bassinet. — Une fois que cette perforation s'est opérée et qu'un abcès s'est développé dans le tissu conjonctif environnant, le tableau de la maladie devient celui de la périnéphrite : on trouve dans la région du rein une tumeur plus ou moins distincte, etc. Si l'abcès se vide dans la cavité péritonéale, les malades succombent rapidement à une péritonite suraiguë. Si le pus fuse vers les endroits déclives, il se forme des abcès par congestion qui se montrent à la partie inférieure du dos, sous le ligament de Poupart, au périnée. Si l'abcès se vide dans l'intestin, des matières purulentes sont évacuées par les selles ; en même temps la tumeur, si on a pu la sentir, diminue ou disparaît totalement et un bien-être passager ou définitif remplace les souffrances éprouvées jusque-là par le malade.

Souvent il n'est rien moins que facile de distinguer si une pyurie a sa source dans la vessie ou dans le bassinet. Dans la pyélite non compliquée d'une affection de la vessie il peut y avoir un ténesme vésical très-fatigant et la miction peut être accompagnée de sensations douloureuses dans l'urèthre. D'après mon expérience personnelle ni l'acidité de l'urine dans la pyélite ni son alcalinité dans la cystite catarrhale ne sont assez constantes pour que l'un ou l'autre de ces deux états chimiques puisse être considéré comme le signe distinctif de l'une ou de l'autre affection. Même les débris épithéliaux caractéristiques des bassinets ne peuvent être retrouvés dans l'urine de bien des individus atteints de pyélite chronique. Le point le plus essentiel pour le diagnostic différentiel me semble toujours être le suivant : c'est que dans les catarrhes vésicaux même très-enracinés le dépôt purulent est généralement mêlé de grandes quantités de mucus, tandis que dans la pyélite chronique souvent l'urine ne contient pas une trace de mucus.

§ 4. Traitement.

Pour la pyélite catarrhale aiguë nous pouvons renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit du traitement de la néphrite interstitielle aiguë. Au début de la maladie on fait bien d'appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées dans la région du rein ou d'appliquer le froid; s'il y a de fortes douleurs et du ténesme vésical, on donne l'opium à l'intérieur et on fait des injections sous-cutanées de morphine. Pour diluer l'urine autant que possible il faut recommander au malade de boire abondamment et lui défendre l'usage d'aliments et de boissons salés ou épicés. L'usage des eaux minérales alcalines ou alcalines et salines, surtout des sources de Vichy et de Karslbad jouit également d'une réputation méritée contre la pyélite. — Si la maladie traîne en longueur on fait bien d'ordonner des bains chauds prolongés et d'appliquer des cataplasmes chauds sur la région rénale. L'usage des eaux thermales indifférentes (acratothermales) se répand avec raison de plus en plus dans le traitement de la pyélite et d'autres états analogues. J'ai observé plusieurs fois les excellents résultats d'une cure faite à Wildbad où j'envoyais les malades prendre en même temps des bains très-prolongés et boire l'eau tiède et pure de ces sources en quantités aussi fortes qu'ils pouvaient les supporter. Le camphre tant vanté contre toutes les irritations des voies urinaires exerce-t-il encore ici l'heureuse influence qu'on lui attribue? c'est ce que nous nous abstiendrons de discuter. — En cas de suppuration prolongée on fait bien de prescrire des astringents et parmi ceux-ci, pour des raisons précédemment indiquées, surtout le tannin. On peut aussi, pour diminuer la sécrétion purulente, essayer si les balsamiques, surtout le baume de copahu, sont supportés par les malades. Oppolzer conseille d'ordonner, pour remplir la même indication, l'usage interne d'un mélange de lait et d'eau de chaux (250 à 1000 grammes d'eau de chaux avec parties égales de lait pour la journée).

CHAPITRE III

Concrétions pierreuses dans les bassinets, calculs rénaux, et colique néphrétique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Déjà dans les tubes droits des papilles rénales il se forme des précipités granuleux auxquels on a donné le nom d'*infarctus uriques* quand

ils sont composés d'urates, d'*infarctus calcaires* quand ils sont composés de carbonate ou de phosphate de chaux, enfin, d'*infarctus hémorrhagiques et pigmentaires*, quand ils sont composés de cristaux d'hématoïdine et de pigment ; quelquefois ces dépôts sont aussi formés de phosphate ammoniaco-magnésien. L'infarctus urique se rencontre le plus souvent chez les enfants nouveau-nés ; on ne connaît pas les causes de sa production. L'opinion soutenue pendant un certain temps qu'il se rencontrait exclusivement chez des enfants ayant respiré, et que par conséquent il était d'une grande importance pour la solution de certaines questions médico-légales, a été reconnue fausse après les observations modernes, suivant lesquelles on le trouve aussi chez les enfants mort-nés et même chez le fœtus. — La pathogénie et l'étiologie de l'infarctus calcaire et des dépôts de phosphate ammoniaco-magnésien dans les canalicules urinifères des pyramides sont également enveloppées d'obscurité. On les rencontre plus fréquemment chez les adultes que chez les enfants.

Dans les *bassinets* les concrétions pierreuses se forment probablement sous les mêmes conditions que dans la vessie. En faisant l'histoire des calculs vésicaux nous insisterons plus longuement sur la pathogénie et l'étiologie de ces concrétions. Beaucoup de calculs vésicaux, peut-être le plus grand nombre, prennent naissance dans les bassinets, arrivent par les uretères dans la vessie où des dépôts formés par l'urine se précipitent sur eux et en augmentent le volume.

§ 2. Anatomie pathologique.

En cas d'*infarctus urique* on voit sur une surface de section traversant les pyramides des stries fines d'un rouge jaunâtre qui suivent la direction des canalicules urinifères. Examinés au microscope les canalicules se montrent remplis d'une masse noirâtre grossièrement granulée. Traitées par les acides, ces masses disparaissent et sont remplacées par des cristaux d'acide urique. Chez le fœtus il paraît se produire quelquefois, d'après Virchow, une dilatation des canalicules urinifères et des kystes déterminés par l'oblitération permanente des orifices des tubes droits. Dans l'*infarctus hémorrhagique pigmentaire* on aperçoit également dans la substance des pyramides, des stries rougeâtres tirant sur le jaune, et au microscope les tubes urinifères dégénérés se montrent remplis d'amas granuleux, globuleux et de cristaux d'hématoïdine. — Dans l'infarctus calcaire les pyramides sont parcourues de stries d'un blanc jaunâtre et à l'examen microscopique on remarque dans les canalicules urinifères des masses noirâtres qui disparaissent en donnant lieu à un dégagement de gaz lorsqu'on les traite par l'acide chlorhydrique. — Les *dépôts de phosphate ammoniaco-magnésien* qui forment également des stries d'un

blanc jaunâtre dans les pyramides se réunissent quelquefois en graviers de la grosseur d'un grain de millet et peuvent entraîner la désorganisation et la fonte de la substance rénale.

Les *concrétions pierreuses dans les bassinets et les calices* ont la même composition chimique que les calculs vésicaux. Leur dimension, leur forme et leur nombre varient beaucoup, les plus petites ne dépassent pas la grosseur d'un grain de semoule et ont généralement une forme arrondie ou bien la forme des calices. Les plus grosses ont le volume d'un œuf de pigeon et même d'un œuf de poule, elles remplissent le bassinet et leur forme semble souvent moulée exactement sur ce dernier et sur les calices.

§ 3. Symptômes et marche.

Des précipités rouges finement granulés, déposés sur les langes des enfants nouveau-nés et qui ne se montrent plus au bout de quelques semaines, tel est l'unique symptôme de l'*infarctus urique* et encore ce signe n'est-il pas infaillible. — L'*infarctus calcaire et les précipités de phosphate ammoniaco-magnésien* dans les canalicules urinifères ne peuvent pas même être soupçonnés pendant la vie.

Dans beaucoup de cas les *concrétions pierreuses dans les bassinets* ne déterminent *aucun symptôme*. Assez souvent, en effet, on voit de petits graviers provenant sûrement du bassinet être expulsés avec l'urine sans que les malades aient accusé la moindre incommodité avant leur évacuation. — Dans d'autres cas il se déclare des *hémorrhagies rénales* et quelquefois des symptômes de *pyélite calculeuse*. (Voy. ch. II.) Quelques malades accusent une *sensation de pesanteur* et des *douleurs* assez sensibles *dans la région rénale* toutes les fois que le corps reçoit un ébranlement. Ces symptômes, lorsqu'ils existent seuls, ne nous autorisent nullement à supposer que des concrétions pierreuses se forment ou se sont formées dans le bassinet, attendu que leur signification est extrêmement variée; mais la probabilité de ce fait devient plus grande quand les douleurs s'exaspèrent de temps à autre, accompagnées d'un léger mouvement fébrile, et quand, après ces exacerbations, on rencontre dans l'urine des sédiments granuleux ou bien de petits coagulums fibrineux incrustés de petits dépôts cristallins et renfermant dans leur intérieur des corpuscules sanguins isolés, ou bien enfin des concrétions tout achevées.

Le passage des calculs par les uretères, du bassinet à la vessie, est quelquefois accompagné d'un ensemble de symptômes caractéristiques auquel on a donné le nom de *colique néphrétique*. Des coagulums sanguins et des parasites qui passent par les uretères peuvent, il est vrai, également amener une colique néphrétique, et il n'est pas im-

possible non plus, quoique très-peu probable, que les symptômes en question soient déterminés par un spasme de l'uretère; mais tous ces cas sont d'une rareté infinie comparativement à ceux où les symptômes sont provoqués par des calculs; aussi croyons-nous devoir décrire dans ce chapitre plutôt qu'ailleurs la colique néphrétique. On ne s'explique pas pourquoi des calculs assez volumineux traversent quelquefois les uretères sans déterminer les symptômes d'une colique néphrétique tandis que dans d'autres cas de petites concrétions provoquent les plus vives douleurs. D'un autre côté, quand ce sont de petites concrétions qui ont amené la colique néphrétique, on ne leur trouve pas toujours non plus une surface rugueuse et inégale, comme on l'a prétendu. La colique néphrétique consiste en une douleur immense qui se déclare subitement sans cause connue ou à la suite d'un ébranlement du corps, douleur qui s'étend du rein à la vessie et s'irradie dans le testicule et dans la cuisse du côté malade. Ces douleurs sont accompagnées d'une angoisse indicible, les malades se lamentent, se jettent de côté et d'autre, se tordent, leur visage pâlit, se couvre d'une sueur froide, le pouls devient petit, les mains et les pieds se refroidissent. Les urines sont très-rares malgré un besoin continuel d'uriner. Aux douleurs atroces et aux phénomènes de dépression nerveuse se joignent presque toujours des nausées et des vomissements, et c'est précisément là le symptôme qui contribue souvent à faire méconnaître la maladie et à la faire confondre avec des coliques hépatiques ou avec des entéralgies, c'est-à-dire avec des coliques proprement dites. Chez les individus très-irritables il peut se déclarer des convulsions générales qui sont à considérer comme des phénomènes réflexes. — Quelquefois les malades se sentent soulagés par des rémissions passagères bientôt suivies d'exacerbations nouvelles et plus violentes. Dans d'autres cas les douleurs augmentent progressivement, puis tout à coup elles cessent aussi rapidement qu'elles se sont déclarées et se trouvent remplacées par un bien-être parfait, à moins que la concrétion n'occasionne de nouveaux accidents par son séjour dans la vessie. — L'accès que nous venons de décrire peut se dissiper au bout de quelques heures et dure rarement plus de 24 heures. Malgré l'apparence menaçante des symptômes on peut dire que jamais la vie n'est mise en danger par la colique néphrétique. — Un cas qui ne se présente pas très-souvent est celui d'une amélioration incomplète, d'une diminution des douleurs qui ne disparaissent pas entièrement, les symptômes de la pyélite venant se rattacher à ceux de la colique néphrétique.

§ 4. Traitement.

Évidemment il ne peut être question de soumettre à un traitement les infarctus uriques, calcaires, etc. — Quand il sera question du traitement des calculs vésicaux, nous discuterons les moyens conseillés théoriquement pour dissoudre les concrétions pierreuses et nous en montrerons le peu d'efficacité.

Pour traiter avec succès une colique néphrétique il suffit que le médecin soit sûr de son diagnostic. Il ne perdra pas son temps à faire appliquer des sangsues, à prescrire des toniques pour relever le pouls et remédier au refroidissement de la peau, il ne s'arrêtera, en un mot, à aucune de ces mesures insuffisantes ou inutiles, mais il prescrira immédiatement l'opium à la dose de 2 centigr. 1/2 à 5 centigr. d'heure en heure ou toutes les deux heures. La propriété anesthésique de l'opium ne suffit pas à elle seule pour expliquer l'amélioration qui suit ordinairement ce traitement ; il est, au contraire, probable que les éléments musculaires de l'uretère, éléments qui, irrités par le calcul, se sont contractés sur lui et l'étranglent, sont relâchés par l'action stupéfiante de l'opium. Si l'opium administré à l'intérieur est rejeté par des vomissements, on peut faire des injections sous-cutanées avec une solution de morphine. — Le moyen qui mérite le plus d'être conseillé après les préparations opiacées, ce sont les inhalations de chloroforme, qui agissent d'une manière analogue. — Il en est de même d'une saignée copieuse, qui peut également procurer du soulagement par la détente générale qui en résulte ; cependant, nous croyons que l'on peut se passer de ce moyen dans la plupart des cas. — Mais le malade torturé de douleurs et d'angoisses ne se contente pas d'une poudre à avaler d'heure en heure ou toutes les deux heures ou de faire quelques inhalations de chloroforme ; il réclame énergiquement que l'on fasse plus pour le soulager et l'humanité exige que nous cédions à ses instances. Qu'on fasse donc prendre toutes les fois que cela est possible, un grand bain ou au moins un bain de siége toutes les deux heures. Un procédé que l'on a encore beaucoup vanté consiste à faire asseoir le malade tout nu sur une chaise et à lui faire poser les pieds sur le sol froid. Pour boisson on fait bien de prescrire de fortes quantités d'eaux minérales chargées d'acide carbonique, afin que l'urine sécrétée pousse autant que possible la concrétion au-devant d'elle dans la vessie.

CHAPITRE IV

Carcinome et tuberculose des bassinets et des uretères.

Il est rare de rencontrer le *carcinome* dans les voies urinaires. Cela arrive pour ainsi dire exclusivement dans les cas où des carcinomes provenant d'organes voisins, surtout du rein, gagnent les parois des bassinets et végètent dans leur intérieur. Dans quelques cas rares on observe, à côté de carcinomes siégeant dans le rein ou la vessie, des nodosités cancéreuses indépendantes dans les bassinets et les uretères.

La *tuberculose* de l'appareil urinifère a déjà été mentionnée à l'occasion de la tuberculose rénale et nous avons vu qu'elle fait partie d'une formation tuberculeuse étendue sur les testicules, la prostate, les vésicules séminales et le rein. Il n'est pas possible de ramener dans tous les cas la fonte caséeuse diffuse, qu'offre la muqueuse des voies urinaires à la formation et au ramollissement de granulations tuberculeuses discrètes, quoique parfois on rencontre de petites nodosités de la grosseur d'un grain de millet, soit isolées soit réunies par petits groupes, et après leur destruction de petits ulcères arrondis ou irréguliers de la muqueuse. Quelquefois une formation cellulaire uniforme dans l'épaisseur de la muqueuse et la métamorphose caséeuse de ce produit ont pour effet la transformation de la paroi interne de l'uretère en une masse jaune et grumeleuse. Dans d'autres endroits la muqueuse dégénérée est réduite en lambeaux et détruite, ou bien des pertes de substance étendues se sont faites dans son tissu. Toujours, dans ces cas, les voies urinaires sont considérablement dilatées et leurs parois devenues plus épaisses. La tuberculose de l'appareil urinifère est facile à reconnaître dans les cas où le testicule et la prostate se montrent dégénérés à la palpation et où le malade rend une urine à réaction souvent alcaline et mêlée de pus et de détritus. L'envahissement des uretères par une tuberculose de la vessie est fréquente à un tel point que, quand la vessie est atteinte, on est en droit de la supposer d'avance.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DE LA VESSIE

CHAPITRE PREMIER

Catarrhe de la vessie, cystite catarrhale.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le catarrhe de la vessie peut être provoqué : 1° par une *irritation directe de la muqueuse vésicale.* Des injections faites maladroitement contre les blennorrhagies, un cathétérisme trop fréquent ou exécuté avec trop peu de ménagement, des corps étrangers et surtout des calculs, telles sont les causes d'irritation suivies d'un catarrhe de la vessie. Des formes intenses de cystite catarrhale peuvent résulter d'un mélange de substances irritantes avec l'urine ou de la formation de ces substances, par suite d'une décomposition de l'urine dans la vessie. A cette forme de catarrhe vésical il faut encore rattacher celui qui est produit par l'abus des cantharides et du baume de copahu et ceux qui se produisent chez les individus atteints de maladies de la moelle épinière, de fièvre typhoïde, de rétrécissements du canal de l'urèthre, d'hypertrophie de la prostate et d'autres états morbides suivis d'une rétention d'urine. L'usage de la bière jeune produit également un catarrhe vésical très-passager et bien connu des buveurs de bière. — 2° Dans d'autres cas le catarrhe de la vessie est le résultat d'une *extension de l'irritation inflammatoire d'organes voisins* sur la muqueuse vésicale. Avant tout, nous devons citer ici la cystite catarrhale qui accompagne les inflammations de la prostate et souvent la blennorrhagie et qui, dans bien des cas, dure beaucoup plus longtemps que cette dernière. — 3° Il n'est pas très-rare qu'un *refroidissement de la peau*, surtout des pieds et du bas-ventre soit suivi d'une cystite catarrhale. — 4° Enfin des *néoplasmes* et d'autres *maladies graves* de la vessie sont accompagnés d'un catarrhe symptomatique de cet organe.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans le catarrhe *aigu*, la muqueuse de la vessie est rougie, tuméfiée et relâchée. Sa surface est couverte de mucus mêlé de débris épithéliaux et de jeunes cellules en quantité variable.

Dans le catarrhe *chronique*, la rougeur de la muqueuse s'efface; sa couleur est quelquefois d'un gris sale; elle est plus épaisse et boursouflée. Le tissu sous-muqueux et intermusculaire et les faisceaux musculaires eux-mêmes sont plus épais et hypertrophiés. La surface interne de la vessie est couverte d'une mucosité grise, puriforme ou d'un produit de sécrétion jaune et purulent. L'urine contenue dans la vessie est souvent décomposée, elle répand une odeur ammoniacale et montre une réaction alcaline.

La *guérison* est une des terminaisons rares de la cystite catarrhale chronique. — Il arrive beaucoup plus souvent que dans le cours de la maladie une prolifération cellulaire dans le tissu de la muqueuse, dans le tissu sous-muqueux et dans la tunique musculaire vient compliquer la production de cellules qui se fait à la surface. De cette manière il se forme des *ulcères catarrhaux de la muqueuse* et des *abcès sous-muqueux*. Les uns et les autres sont quelquefois suivis d'une perforation lente de la paroi vésicale. Si cela arrive après qu'une péricystite a eu pour résultat l'adhérence entre la vessie et les parties circonvoisines, il peut se former aux environs de la vessie des abcès qui dans les cas favorables se vident en dehors, dans le rectum, dans le vagin, et, dans les cas fâcheux, s'ouvrent dans la cavité abdominale. — Une autre terminaison peu fréquente de la cystite catarrhale, c'est la *gangrène diffuse*. On l'observe principalement dans les cas où une rétention de l'urine est suivie de la décomposition de ce liquide, qui exerce alors une action corrosive sur la muqueuse vésicale. Dans ces cas on trouve la muqueuse ramollie à un haut degré, de mauvais aspect, brun rouge ou noire; elle est couverte d'exsudats sanieux ou réduite en une pulpe déchiquetée et infiltrée d'un liquide ichoreux. Les faisceaux musculaires sont pâles et faciles à déchirer, le tissu sous-muqueux et intermusculaire est imbibé d'une sanie putride. La vessie contient un liquide brun noir, couleur chocolat, ayant une odeur ammoniacale très-prononcée et formé d'urine décomposée, de sang, d'ichor et de lambeaux détachés de la muqueuse. Dans les cas les plus graves, la destruction s'empare de toutes les membranes de la vessie et le contenu de ce réservoir se déverse dans l'abdomen. — Une troisième terminaison du catarrhe chronique de la vessie, c'est l'*épaississement énorme des parois de l'organe*, épaississement qu'entraîne parfois l'hypertrophie déjà mentionnée des faisceaux

musculaires; cependant un état semblable se développe aussi parfois en dehors de tout catarrhe de la vessie, dans les cas où des obstacles sérieux s'opposent depuis un temps plus ou moins long à l'excrétion de l'urine. La paroi de la vessie présente, dans ces cas, une augmentation d'épaisseur de plusieurs lignes, d'un demi-pouce et au delà. Les faisceaux musculaires représentent des trabécules arrondies et forment à la surface interne des rebords saillants, dont l'aspect rappelle celui de la surface interne du cœur droit (vessie à colonnes). Suivant qu'il y a augmentation ou diminution de la capacité de la vessie dans cette hypertrophie, on distingue une hypertrophie excentrique et une hypertrophie concentrique. Dans la première, la vessie peut s'élever jusqu'à l'ombilic; dans la dernière, elle peut être recoquillée jusqu'au volume d'une noix. — Dans certains cas de catarrhe chronique de la vessie, surtout quand ce dernier coïncide avec un obstacle à l'évacuation de l'urine, la muqueuse s'avance entre les faisceaux musculaires qui s'écartent les uns des autres et il se forme des *diverticulums*. Petits et arrondis au début, ces diverticulums se dilatent plus tard au point de former des poches ayant la forme d'une bouteille et atteignent le volume du poing d'un homme et même plus. Leur communication avec la vessie consiste d'abord en une fente assez étroite qui s'arrondit plus tard et prend la forme d'un sphincter. L'évacuation souvent incomplète de ces diverticulums en fait quelquefois le siége de dépôts urineux et de calculs enkystés.

§ 3. Symptômes et marche.

Le catarrhe *aigu* de la vessie est quelquefois accompagné de phénomènes fébriles; mais le plus souvent il n'y a ni augmentation de la température ni accélération du pouls. Dans les cas tout à fait récents les malades accusent des douleurs vagues dans la région hypogastrique et au périnée, douleurs qui remontent vers le rein et s'irradient le long de l'urèthre jusque dans le gland. Une pression exercée sur la région de la vessie cause également des douleurs dans les formes les plus violentes du catarrhe vésical. La muqueuse hypérémiée et irritée montre très-peu de tolérance pour son contenu. Il suffit que quelques gouttes se soient réunies dans la vessie pour que les malades sentent immédiatement le besoin de les expulser; ou bien le sphincter de la vessie se trouve dans un état de spasme continu, et de cette manière il se produit un ténesme vésical tout à fait analogue au ténesme du rectum que nous observons dans la proctite catarrhale. Les malades ont presque continuellement le vase à la main, la miction elle-même est très-douloureuse et les quelques gouttes d'urine qu'ils laissent échapper à de courts intervalles leur occasionnent une sensation qu'ils comparent à celle de plomb fondu

coulant le long de l'urèthre. Au commencement la sécrétion muqueuse est rare comme dans tous les catarrhes récents, de sorte que l'urine n'en contient que quelques flocons isolés; plus tard, l'urine rendue se trouble et dépose un sédiment muqueux plus ou moins abondant. La maladie peut arriver à son terme en peu de jours et guérir complétement, et la forme déterminée par l'usage de la bière jeune peut même être guérie au bout de quelques heures. Dans d'autres cas la maladie se prolonge et passe à la forme chronique. — Quelquefois la contraction spasmodique du sphincter détermine une rétention d'urine complète dans le cours de la cystite catarrhale aiguë. Plus souvent il se développe, surtout chez les personnes âgées, dans le cours du catarrhe vésical une paralysie myopathique des fibres longitudinales, autrement dit du détrusor, qui entraîne également une rétention d'urine et qui est due à une affection secondaire, telle qu'œdème, dégénérescence graisseuse du tissu musculaire de la vessie. C'est cette circonstance qui fait du simple catarrhe de la vessie une maladie dangereuse chez les vieillards.

Dans le catarrhe *chronique* de la vessie les douleurs cessent, il est vrai, au bout d'un certain temps; mais la réaction de l'organe contre son contenu et le besoin continuel d'uriner persistent. La quantité du mucus rendue avec l'urine augmente considérablement. Au commencement une couche muqueuse assez transparente se dépose lentement au fond du vase; plus tard l'urine devient épaisse et trouble, le dépôt perd sa transparence, devient blanc ou jaune et forme une masse gélatineuse, cohérente qui conserve, lorsqu'on transvase l'urine, ce caractère et se tire en longs filaments. Quand l'urine est alcaline cette consistance gélatineuse du dépôt ne dépend pas exclusivement d'un mélange de mucus proprement dit, mais provient en grande partie du caractère muqueux que la présence de l'ammoniaque communique à la sécrétion purulente.

Dans les éditions précédentes de ce livre j'ai dit que le mucus sécrété en grande abondance agissait dans beaucoup de cas à la manière d'un ferment sur l'urine, et en déterminait la fermentation alcaline. Dans cette fermentation l'urée serait transformée en carbonate d'ammoniaque et il se formerait des combinaisons ammoniacales, surtout l'urate d'ammoniaque et le phosphate ammoniaco-magnésien. J'avais soin d'ajouter que le mucus mêlé à l'urine était loin d'agir toujours en qualité de ferment, et que, dans beaucoup de cas de catarrhe vésical chronique et traîné en longueur, j'avais trouvé l'urine constamment acide. Dans le cours des dernières années une observation de Traube et des observations et expériences faites par moi-même et publiées par Teuffel dans *Berlinier klinische Wochenschrift* m'ont donné la conviction que la fermentation alcaline de l'urine séjournant dans la vessie n'était pas

produite par le mucus vésical, mais par des organismes rudimentaires qui probablement arrivent le plus souvent dans la vessie par l'application de sondes mal nettoyées. La preuve la plus frappante de la justesse de cette opinion m'a été fournie par l'observation très-intéressante d'une fille admise à ma clinique pour une paralysie de la vessie. Chez cette malade qui, pendant des semaines entières, avait été sondée avec un instrument malpropre, il s'était développé une fermentation alcaline très-prononcée de l'urine renfermée dans la vessie; le liquide rendu par la malade avait une odeur fortement ammoniacale et contenait des cristaux d'urate d'ammoniaque caractérisés par leur forme de pomme épineuse et de grands cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien semblables à des couvercles de cercueil; on y voyait en outre de nombreux vibrions et des cryptogames d'une organisation tout à fait rudimentaire; — mais il n'y avait ni mucus ni éléments cellulaires en grande abondance. De plus, des renseignements anamnestiques recueillis avec le plus grand soin nous apprenaient que jamais la malade n'avait accusé les symptômes d'un catarrhe de la vessie. — Le catarrhe chronique de la vessie traîne pendant des semaines, des mois et même pendant des années. Un fait extraordinaire et qui n'est pas suffisamment expliqué, c'est qu'en général il est accompagné d'anorexie et de troubles de la digestion; plus la maladie se prolonge, moins il y a de chance d'en obtenir la guérison complète.

La formation d'*ulcères* dans la muqueuse vésicale doit être soupçonnée quand le sédiment devient de plus en plus purulent, que de temps à autre il part du sang avec l'urine et qu'enfin il se développe une fièvre lente épuisant et consumant le malade. Les malades finissent alors par succomber à une phthisie vésicale, surtout si des abcès se développent aux environs de la vessie et que des trajets fistuleux entretiennent une suppuration de longue durée.

Lorsque l'inflammation catarrhale de la muqueuse vésicale se termine par *gangrène diffuse*, les malades s'affaissent, leur face se décompose, leur pouls devient petit et filiforme et leur peau se refroidit; l'urine prend un mauvais aspect, elle devient brune ou noirâtre, contient des lambeaux de muqueuse et répand une odeur putride. Au bout de peu de jours les malades meurent d'une paralysie générale même avant que la paroi vésicale soit complétement détruite et avant qu'une péritonite mortelle, due à la pénétration du contenu de la vessie dans la cavité abdominale, ait eu le temps de se déclarer.

L'*épaississement de la paroi vésicale* par hypertrophie des faisceaux musculaires se trahit, quand la vessie est en même temps dilatée, par le développement d'une tumeur dure au-dessus de la symphyse et qui peut s'élever jusqu'au nombril et quelquefois plus haut, tumeur que les

femmes confondent facilement avec l'utérus distendu. Ordinairement les malades ne sont pas en état de vider la vessie ainsi épaissie et dilatée, en supposant même que cette évacuation ne soit empêchée ni par une occlusion du sphincter ni par une occlusion de l'urèthre. Il n'y a que la quantité d'urine qui dans la vessie énormément distendue ne trouve pour ainsi dire plus de place que les malades rendent volontairement, ou involontairement s'il y a paralysie du sphincter. De cette manière il peut arriver que les malades rendent dans l'espace de 24 heures une quantité d'urine normale et n'en retiennent pas moins de 1 à 3 kilogr. et même davantage dans la vessie et que ce surplus ne peut être retiré qu'à l'aide de la sonde. — Dans l'hypertrophie concentrique de la vessie on sent cette dernière par le rectum ou le vagin à l'état de tumeur dure donnant lieu à bien des confusions. La vessie n'étant dans ces cas susceptible d'aucune distension, le malade éprouve un besoin continuel d'uriner qui ne lui laisse pas une minute de repos ou bien, s'il y a en même temps paralysie du sphincter, l'urine s'écoule goutte à goutte sans interruption.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* exige avant tout que la muqueuse vésicale soit mise à l'abri des causes d'irritation qui ont provoqué la maladie. Ce but peut au moins être rempli dans les cas où un cathétérisme fait avec maladresse ou des injections poussées trop loin dans l'urèthre ont occasionné le catarrhe de la vessie; il en est de même lorsque ce catarrhe est dû à l'administration des cantharides, à l'usage prolongé des vésicatoires et de l'onguent épispastique ou bien lorsque la rétention et la décomposition de l'urine ont déterminé une irritation de la muqueuse vésicale. Si cette irritation est le résultat d'une inflammation qui de l'urèthre ou de l'utérus s'est propagée à la vessie, il y a lieu d'appliquer des sangsues au périnée ou au col de la matrice; si au contraire la maladie est due à un refroidissement, on doit instituer un traitement diaphorétique.

Pour répondre à l'*indication de la maladie* on n'emploiera les saignées locales que dans les cas très-récents et accompagnés de symptômes très-intenses, et on aura soin de faire appliquer les sangsues au périnée plutôt qu'au-dessus de la symphyse. Dans la plupart des cas il suffit, dans la cystite catarrhale, de quelques cataplasmes chauds sur le ventre et de quelques grands bains pour apaiser les souffrances et hâter la guérison de la maladie. En outre, il faut avoir soin de faire arriver dans la vessie une urine aussi diluée que possible; mais il est encore inutile dans ce cas d'ajouter aux liquides que le malade doit boire des substances mucilagineuses ou huileuses; ce qui importe le plus c'est de lui

défendre sévèrement tout ce qui est salé ou épicé. Les boissons qui conviennent le mieux sont les eaux acidulées artificielles ou naturelles, telles que l'eau de Selters, de Wildungen, de Fachingen, de Gailnau, Sulzmatt, l'eau de soude carbonatée artificielle; on prescrit aussi l'eau de chaux avec parties égales de lait. On a encore beaucoup vanté pour le traitement du catarrhe aigu de la vessie les semences de lycopode (15 à 45 grammes mêlés avec du miel sous forme d'électuaire, une cuillerée à café toutes les deux heures) et le camphre, surtout contre le catarrhe dû aux cantharides (30 centigrammes de camphre trituré dans une émulsion d'amandes de 180 grammes). Un moyen tout aussi inoffensif qu'utile contre les douleurs et le ténesme vésical c'est l'opium donné par petites doses soit sous forme de poudre de Dower, le soir avant le coucher, soit sous forme de teinture thébaïque à dose réfractée. — A mesure que les douleurs se dissipent et que les corpuscules de mucus et de pus se multiplient dans l'urine, il devient plus urgent d'employer les astringents. Le plus répandu est une décoction de feuilles d'*uva ursi* (20 grammes sur 200 grammes de liquide, une cuillerée à bouche toutes les deux heures). Ce qui est encore plus utile, c'est l'usage longtemps continué du tannin, qui m'a rendu les meilleurs services dans quelques cas presque désespérés. — Dans les périodes ultérieures du catarrhe aigu de la vessie et plus encore dans la forme chronique de la maladie les balsamiques et les résineux, qui exercent une influence si éminemment favorable sur les écoulements muqueux de l'urèthre sont souvent d'une très-grande efficacité. Tels sont l'essence de térébenthine, l'eau de goudron, le baume du Pérou et avant tout le baume de copahu, que l'on peut donner en capsules gélatineuses. — Si les moyens indiqués restent inefficaces, il faut appliquer un traitement local. Des injections d'eau tiède dont on abaisse graduellement la température jusqu'à 10° cent., ont été employées plusieurs fois par moi surtout chez des femmes, d'après la prescription de Civiale, et je ne puis assez me louer des résultats de ce traitement. Il faut user avec plus de circonspection des injections astringentes, pour lesquelles on a préconisé les solutions de nitrate d'argent, de sulfate de zinc, d'acide tannique; il en est de même des injections faites avec une émulsion de baume de copahu (4 grammes sur 180 grammes), dont plusieurs médecins vantent les résultats. — La présence bien constatée d'ulcères dans la vessie ne peut rien modifier à ce traitement. — La fonte gangréneuse de la muqueuse vésicale n'est pas accessible à nos moyens d'action. — En cas d'hypertrophie excentrique de la vessie il faut vider régulièrement ce réservoir toutes les huit à douze heures à l'aide de la sonde et appliquer au malade une ceinture élastique autour du ventre. En cas d'hypertrophie concentrique, il faut au contraire engager le malade à garder l'urine aussi longtemps que

possible dans la vessie en vue de la dilater progressivement. On a proposé également de laisser à demeure dans la vessie une sonde élastique et d'en fermer l'orifice au moyen d'un bouchon que l'on n'enlève que toutes les deux ou trois heures pour vider l'organe.

CHAPITRE II

Cystite croupale et diphtéritique.

L'inflammation croupale et diphthéritique de la vessie se montre presque exclusivement dans le cours de maladies infectieuses graves, telles que la septicémie, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, en même temps que des inflammations analogues sur d'autres muqueuses. Elle suit beaucoup plus rarement l'abus des cantharides, les accouchements difficiles ou une irritation très-intense de la vessie par une urine décomposée. Dans cette forme inflammatoire il se produit des exsudats qui se coagulent et qui varient de consistance et d'épaisseur. Ces exsudats sont tantôt déposés sur la surface libre de la vessie, tantôt le tissu de cette dernière en est infiltré. Le processus s'étend rarement à toute la vessie, plus souvent il reste limité à quelques endroits sous forme de taches rondes ou allongées. Après l'élimination des eschares diphthéritiques il reste des pertes de substance dans la muqueuse. — La maladie ne peut être reconnue que quand des coagulums blanchâtres et membraneux sont expulsés avec l'urine au milieu d'un ténesme violent. Dans la cystite croupale qui se développe parfois après l'abus des cantharides on a vu s'échapper avec l'urine de grandes pseudo-membranes cohérentes. — Le traitement de la cystite croupale et diphthéritique réclame les mêmes mesures que nous avons préconisées contre les cas aigus et violents de cystite catarrhale.

CHAPITRE III

Péricystite.

Outre les inflammations provenant de perforations de la vessie, d'ulcères et d'abcès de la paroi vésicale il se développe quelquefois dans le tissu cellulaire qui enveloppe la vessie et l'unit aux parties voisines, des phlegmons indépendants auxquels on a donné le nom de péricystite. Ils sont beaucoup moins fréquents que les inflammations qui se montrent aux environs du rectum, et s'observent presque exclusivement dans

le cours des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde, des exanthèmes aigus, de la septicémie. Dans les cas les plus rares ils se développent spontanément chez des individus sains d'ailleurs et sans aucune cause connue. L'inflammation montre une grande tendance à passer à la suppuration et à la fonte gangréneuse des tissus enflammés, elle s'étend facilement au tissu conjonctif qui unit entre eux les organes du bassin et les fixe à la paroi pelvienne. Le pus peut finalement se frayer un chemin par la vessie, par le rectum, par le vagin ou par le périnée. — En outre, il n'est pas rare que le catarrhe chronique de la vessie et les ulcères de cet organe soient accompagnés d'une péricystite chronique qui entraîne la condensation calleuse du tissu conjonctif environnant et l'adhérence intime et solide de la vessie avec les parties circonvoisines, mais qui, dans quelques cas, est aussi suivie d'abcès.

La maladie est difficile à reconnaître dans la plupart des cas. Un ténesme fatigant de la vessie, une douleur sourde continue dans le bassin, des frissons répétés, la rétention complète de l'urine quand les uretères ou l'urèthre sont fermés par l'abcès, tous ces symptômes ne sauraient fournir des points de repère suffisants au diagnostic. Uniquement dans les cas où un abcès situé sur la face antérieure de la vessie proémine au-dessus de la symphyse et forme une saillie arrondie qui ne s efface pas quand on a vidé la vessie, et tout au plus encore quand on sent une tumeur fluctuante au périnée ou dans le rectum et le vagin, uniquement dans ces cas, disons-nous, le diagnostic offre un caractère de certitude. — Le traitement de la péricystite est exclusivement chirurgical.

CHAPITRE IV

Tuberculose et carcinome de la vessie.

La *tuberculose* de la vessie forme ordinairement une complication de la tuberculose des uretères, des bassinets et des reins. Dans la vessie on trouve également, soit des tubercules discrets et agglomérés qui, par leur ramollissement, donnent des ulcères ronds et irrégulièrement échancrés, soit une dégénération caséeuse diffuse de la muqueuse qui est détruite dans une grande étendue ; cependant cette dernière forme est ici plus rare que dans les uretères et les bassinets.

Les symptômes de la tuberculose vésicale ressemblent extrêmement à ceux du catarrhe chronique et de l'ulcération catarrhale de la muqueuse vésicale. La présence de nombreux corpuscules de mucus et de pus dans l'urine, souvent décomposée et fortement ammoniacale, des hémorrhagies vésicales survenant de temps à autre, un besoin fatigant d'uriner,

les signes d'une hypertrophie excentrique ou concentrique de la vessie, tels sont les phénomènes qui accompagnent aussi la tuberculose de cet organe. Mais il n'y a que la dégénération des testicules et de la prostate et la présence dans l'urine de fibres élastiques ou de parcelles de tissu plus grandes de la paroi vésicale, permettant de conclure à un processus destructeur dans l'intérieur de cette dernière, qui éclairent positivement le diagnostic différentiel. Chez une femme atteinte de tuberculose de la vessie, des voies urinaires et des reins, j'ai observé un ulcère à bords irréguliers et à fond grisâtre de la vulve et qui entourait l'orifice de l'urèthre.

Le traitement de la tuberculose vésicale se confond avec celui du catarrhe chronique de la vessie, mais ne conduit généralement à aucun résultat.

Les *carcinomes* de la vessie ne sont pas communs. Ils se déclarent soit primitivement dans la vessie soit secondairement, ou comme simple continuation d'une affection cancéreuse de l'utérus ou du rectum. Parmi les diverses formes du cancer, celles que l'on rencontre sont le squirrhe, plus souvent l'encéphaloïde, et plus souvent que tous les autres le cancer villeux. Les deux premiers donnent lieu soit à des dégénérescences diffuses de la paroi vésicale, dont la destruction peut avoir pour effet des communications avec le vagin, l'utérus, le rectum, soit à des tumeurs circonscrites ou même pédiculées. Le cancer villeux forme des tumeurs molles, consistant en excroissances fines, délicates, villeuses, qui flottent dans l'eau et qui se détachent souvent pendant la vie et entraînent par là des hémorrhagies.

Encore dans les carcinomes de la vessie les symptômes prédominants sont ceux d'un catarrhe chronique de cet organe. On y trouve des hémorrhagies plus souvent encore que dans la tuberculose. Le diagnostic se base sur l'opiniâtreté et l'aggravation progressive de ces symptômes, sur la cachexie grave survenant de bonne heure, sur la présence constatée de carcinomes dans d'autres organes, surtout dans les organes voisins, mais avant tout sur l'examen microscopique des parcelles du néoplasme qui se sont détachées et qui ont été expulsées avec l'urine. — Le traitement est impuissant et doit se borner à combattre les hémorrhagies, à faire disparaître la rétention d'urine, si elle s'est produite, et d'autres accidents graves qui pourraient survenir.

CHAPITRE V

Hémorrhagie de la vessie. — Hématurie vésicale.

Une perte de sang par les vaisseaux de la vessie est dans beaucoup de cas d'origine traumatique. Le plus souvent ce sont des calculs à arêtes vives ou des corps étrangers ayant pénétré dans la vessie qui donnent lieu à cette forme d'hémorrhagie. Chez les femmes hystériques il faut s'attendre aux actes les plus incompréhensibles. Assez souvent il leur arrive de s'introduire dans le vagin ou dans l'urèthre des corps étrangers qui peuvent devenir une cause d'hématurie. — Dans d'autres cas ce sont des ulcérations de la vessie qui attaquent les vaisseaux et produisent ainsi l'hémorrhagie. — Nous avons vu que ces hémorrhagies peuvent aussi être déterminées par des néoplasmes, par exemple, des tubercules et des carcinomes, surtout le cancer villeux. -- Il est très-rare que l'hémorrhagie vésicale soit le résultat d'un abus de cantharides (hématurie toxique) ou d'une diathèse hémorrhagique. Enfin des dilatations excessives et un état variqueux des vaisseaux peuvent déterminer des ruptures suivies d'épanchements sanguins. Cependant ce mode de production des hémorrhagies vésicales est très-rare, quoique le public se montre toujours très-disposé à attribuer à des « hémorrhoïdes vésicales » toute sorte d'hématuries. Les conditions qui président aux stases sanguines et aux dilatations vasculaires se rencontrent bien moins dans la vessie que dans le rectum et on doit s'imposer la règle de ne songer à cette dernière forme que quand on a pu exclure les autres genres d'hémorrhagies vésicales en analysant scrupuleusement les phénomènes morbides.

En cas d'épanchement sanguin dans la vessie, il est vrai qu'ordinairement le mélange de sang et d'urine est moins intime qu'en cas d'hémorrhagie des uretères, des bassinets ou des reins. De plus, il se forme dans le premier genre d'hémorrhagie des coagulums plus étendus que dans les derniers. Cependant les deux signes peuvent tromper, et pour cette raison le diagnostic du siége de l'hémorrhagie offre souvent de grandes difficultés. Le point de repère le plus sûr pour cette appréciation nous est fourni par les phénomènes concomitants. Presque toujours l'hématurie vésicale coïncide avec des signes d'une modification de texture de la vessie ; en dehors des époques où les malades rendent du sang par les urines, celles-ci contiennent du mucus et des corpuscules de pus, il y a dysurie, etc.

Combattre la maladie première, tel est le point le plus essentiel dans le traitement de l'hémorrhagie vésicale. Dans les cas graves on appliquera

des compresses froides sur la région de la vessie et on administrera de fortes doses de tannin à l'intérieur. Si l'hémorrhagie menace d'épuiser le malade, il faut faire des injections d'eau froide ou de solutions d'alun, de sulfate de zinc ou de nitrate d'argent. — Des caillots qui bouchent l'orifice de la vessie doivent être éloignés par le secours de la chirurgie.

CHAPITRE VI

Concrétions pierreuses dans la vessie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le mode de production des calculs rénaux et vésicaux est encore très-obscur. Aucune des explications courantes n'est d'une exactitude bien démontrée ni complètement à l'abri d'objections sérieuses.

Cette observation s'applique surtout à l'opinion d'après laquelle la production de ces concrétions dépendrait d'une anomalie particulière de la nutrition, d'une diathèse par l'effet de laquelle de l'acide urique, de l'acide oxalique, des phosphates, etc., se produiraient en si grande abondance dans le corps et arriveraient en si grande quantité par le sang dans les urines qu'il s'en formerait des précipités dans les voies urinaires.

L'explication de Scherer est séduisante sous plusieurs rapports. D'après cet auteur, les substances qui se déposent dans les voies urinaires et s'y transforment en calculs ne viendraient pas toutes formées des reins; elles ne seraient que le résultat des décompositions que l'urine subit pendant son séjour dans les voies urinaires. Ces décompositions seraient identiques à celles qui s'observent dans l'urine évacuée, longtemps exposée à l'air. D'abord il se produirait une *fermentation acide;* les matières colorantes et extractives de l'urine se transformeraient en acide lactique et celui-ci décomposerait les combinaisons solubles de l'acide urique et précipiterait ce dernier. — A la fermentation acide succéderait la *fermentation alcaline;* l'urée se transformerait en carbonate d'ammoniaque et la combinaison de l'ammoniaque avec le phosphate de magnésie contenu dans l'urine produirait le phosphate ammoniaco-magnésien. Le ferment qui déterminerait cette modification de l'urine dans l'intérieur des voies urinaires serait le mucus sécrété dans les catarrhes de ces organes. Mais le mucus joue, d'après Scherer, encore un autre rôle important dans la production des calculs urinaires en constituant une sorte de ciment qui unit les sédiments et en formant par sa congulation les noyaux sur lesquels ces sédiments se précipitent.

La composition des calculs qui consistent en une couche périphérique formée de phosphates, enveloppant un noyau central d'acide urique, est expliquée par Scherer de la manière suivante : Tant qu'a duré la fermentation acide de l'urine, il s'est précipité de l'acide urique ; mais une fois que sous l'influence de la durée plus longue du catarrhe, et peut-être aussi à la suite de son aggravation par l'action irritante des calculs urinaires, la fermentation acide était remplacée par la fermentation alcaline, il s'est précipité des phosphates.

Selon l'hypothèse ingénieuse de Meckel, la formation de précipités ne serait nullement nécessaire à la production des calculs urinaires. Presque tous ces calculs, consistant au commencement en oxalate de chaux, se formeraient de la manière suivante : la muqueuse des voies urinaires deviendrait le siége d'un catarrhe spécifique appelé par Meckel catarrhe lithogène. Ce catarrhe donnerait lieu à la sécrétion d'un mucus cohérent, visqueux, doué d'une tendance à entrer en fermentation acide, et dans lequel cette fermentation produirait de l'oxalate de chaux. Au commencement ce mucus aurait une consistance gélatineuse, mais peu à peu il se chargerait de plus en plus d'éléments d'oxalate de chaux tirés de l'urine en voie de décomposition ; de cette manière, il deviendrait de plus en plus compacte et finirait par devenir un calcul. Tant que l'urine resterait fortement acide, le calcul serait agrandi par de nouveaux dépôts de mucus chargés d'oxalate de chaux, qui viendraient s'y attacher et se se pétrifier comme les premiers. Une fois l'urine devenue alcaline, le calcul n'augmenterait plus par apposition, mais par intussusception ; avec cette dernière coïnciderait un « métamorphisme, » c'est-à-dire qu'à l'oxalate de chaux se substitueraient d'abord de l'urée, de l'urate d'ammoniaque, et plus tard des phosphates. De cette manière le calcul, composé primitivement d'oxalate de chaux, deviendrait par la suite un calcul composé de phosphate.

Je me laisserais entraîner trop loin si j'allais signaler toutes les lacunes que présentent ces deux théories et les objections qu'elles soulèvent. — Ainsi la disposition héréditaire à la production des calculs reste toujours inexpliquée. On a même observé que la même espèce de calcul s'est présentée chez plusieurs générations successives de la même famille. — Les hommes sont plus souvent atteints de calculs que les femmes ; les enfants n'en sont pas épargnés ; au contraire, les calculs et la gravelle se produisent assez souvent chez eux. — Dans certains pays, par exemple, en Angleterre, la maladie est beaucoup plus commune que dans d'autres. — L'eau potable chargée d'éléments calcaires paraît n'avoir aucune influence sur la production des calculs ; il n'en est plus de même des liquides fermentés et renfermant de l'acide carbonique, au moins pour ce qui concerne les

calculs formés d'oxalate de chaux. Enfin tous les agents nuisibles qui irritent les voies urinaires et en déterminent le catarrhe peuvent être une cause d'affections calculeuses; mais on ne sait pas pourquoi bien des catarrhes durent très-longtemps sans donner lieu à des calculs, tandis que d'autres en font naître de très-bonne heure.

§ 2. Anatomie pathologique.

La grandeur, le nombre, la forme et la composition chimique des calculs urinaires sont très-variés. On appelle gravelle les plus petits, qui ordinairement se rencontrent en très-grand nombre. Leur forme et leur couleur dépendent essentiellement des éléments qui entrent dans leur composition. D'après celle-ci on distingue les espèces suivantes :

1° Calculs composés principalement d'*acide urique* et d'*urates*. Ils sont ronds ou ovales, ordinairement d'un rouge brun, très-durs et pesants, à surface lisse ou bosselée.

2° Calculs composés d'*oxalate de chaux*. Ils présentent généralement une surface mamelonnée, grenue, et on leur donne pour cette raison le nom de calculs mûraux; ils sont très-durs, d'une couleur brun foncé ou noirâtre, due à un mélange de matière colorante du sang plus ou moins altérée; cependant il existe aussi de petits calculs d'oxalate de chaux d'une teinte pâle, et dont la forme ressemble à celle des graines de chènevis.

3° Calculs composés de *phosphate ammoniaco-magnésien* et de *phosphate de chaux*. Ils sont de couleur blanche ou grise, de forme ronde ou ovale, d'un poids assez faible et d'une consistance grumeleuse ou crayeuse.

4° Les calculs composés de *cystine* sont rares; ils ont ordinairement une couleur blanc jaune et une surface lisse, rarement bosselée.

5° Les calculs composés de *xanthine* sont encore plus rares que les calculs de cystine; ils sont très-durs, d'une couleur jaune-rouge et leur surface est ordinairement polie.

6° Très-souvent on trouve des calculs *formés de plusieurs couches de composition différente*. Quelquefois l'acide urique forme le noyau, l'oxalate de chaux l'enveloppe; il est rare que l'inverse ait lieu. Le plus souvent on voit de ces calculs stratifiés dont le noyau est formé d'urate ou d'oxalate de chaux et la coque de phosphates, ou bien d'autres sur lesquels ces deux espèces de substances se sont déposées par couches successives et alternant entre elles.

Les calculs sont souvent libres dans la vessie et changent de place selon la position prise par le corps; quelquefois ils sont fixés dans des évasements et des diverticulums de la paroi vésicale. La muqueuse vésicale présente les altérations du catarrhe ou de l'ulcération catar-

rhale. La musculeuse est le plus souvent hypertrophiée; toutefois ces phénomènes peuvent faire défaut quand les concrétions sont polies et légères.

§ 3. Symptômes et marche.

Quelquefois, mais non souvent, il arrive que les malades atteints de calculs vésicaux sentent distinctement dans leur vessie la présence d'un corps étranger qui change de place à mesure qu'ils changent eux-mêmes de position. Un symptôme plus important et plus constant c'est une douleur dans la région de la vessie, douleur qui augmente quand les individus se tiennent debout, quand ils marchent, vont à cheval ou en voiture, et diminue dans le décubitus dorsal. Les douleurs descendent le long du pénis jusque dans le gland et poussent surtout les enfants à se tirailler le prépuce, ce qui fait que chez eux un gonflement œdémateux du prépuce et une longueur anormale de la verge constituent des signes, sinon caractéristiques, au moins très-suspects d'un calcul vésical. Pendant la miction le jet est souvent brusquement interrompu, le calcul venant se placer au-devant du col de la vessie; si le malade change alors de position, il peut souvent uriner de nouveau. Dans les cas même où les premières quantités d'urine sont émises facilement et sans douleur, les plus vives souffrances accompagnent ordinairement la fin de la miction. A ces douleurs s'en joignent d'autres dans les testicules, dans les cuisses et dans la région rénale, des contractions spasmodiques de l'anus et même des phénomènes réflexes généraux. Toutefois tous ces symptômes, aussi bien que le catarrhe vésical et l'hématurie survenant de temps en temps ne suffisent nullement pour le diagnostic, et l'on doit s'imposer la règle de ne se prononcer définitivement qu'*après avoir acquis une certitude absolue au moyen de la sonde*.

§ 4. Traitement.

La possibilité de dissoudre au moyen de remèdes internes des calculs d'un certain volume est admise en théorie, mais jusqu'à présent un succès de ce genre reste encore à prouver. Selon la composition chimique des calculs vésicaux on a préconisé des médicaments destinés à rendre l'urine alcaline ou à augmenter sa réaction acide. Le premier de ces deux buts est, comme on sait, plus facile à atteindre que le dernier, attendu que les carbonates alcalins et les sels alcalins formés par des acides végétaux et introduits dans le corps, sont toujours rendus avec les urines à l'état de carbonates, tandis que très-difficilement on parvient à augmenter l'acidité de l'urine. L'administration de l'acide benzoïque, qui passe dans l'urine sous forme d'acide hip-

purique peut se justifier théoriquement lorsqu'il s'agit de dissoudre des calculs composés de phosphates. Cependant l'usage longtemps continué de ce médicament, pris à haute dose, est défendu par l'action fâcheuse que l'acide benzoïque exerce sur l'appareil digestif. L'emploi de l'acide tartrique et de l'acide citrique pourrait également exercer une action favorable sur la dissolution des calculs composés de phosphates. Cependant ces médicaments inoffensifs, du reste, n'ont trouvé aucun accès dans la pratique et on a l'habitude, après avoir diagnostiqué la présence de calculs dans les voies urinaires, d'administrer, sans se préoccuper de leur composition chimique, des carbonates alcalins et d'envoyer les malades aisés à Vichy ou à Carlsbad, ces eaux jouissant d'une réputation universelle contre la lithiase. Peut-être l'effet favorable de cette médication dépend-il de l'influence qu'elle exerce sur le catarrhe des voies urinaires, cette cause essentielle de la lithiase. D'après la théorie de Meckel, l'ingestion de carbonates alcalins ou de sels alcalins formés par des acides végétaux serait indiquée pour la raison que par là l'urine serait rendue alcaline et que le métamorphisme des calculs formés d'oxalate de chaux et d'acide urique, se transformant en phosphates plus mous et d'une désagrégation plus facile, serait ainsi favorisé. — Quoi qu'il en soit, pour le moment, les praticiens feront très-bien de s'en tenir à la médication ancienne et de ne pas fonder de nouveaux modes de traitement sur des raisonnements faits *a priori*. Outre les carbonates alcalins, et le phosphate de soude basique, dont on administre environ 8 grammes dans la journée, on recommande depuis un certain temps le carbonate de lithine auquel on accorde une efficacité toute particulière contre la lithiase. Je n'attacherais aucune importance à cette recommandation, si elle ne se fondait que sur ce raisonnement théorique, que le pouvoir de dissoudre l'acide urique est pour le carbonate de lithine environ six fois plus grand que pour le bicarbonate de soude. Mais comme, abstraction faite de ce raisonnement, nous possédons des observations publiées par des médecins dignes de foi qui parlent en faveur de ce remède après l'avoir essayé au lit du malade, je crois devoir donner le conseil de continuer ces expériences et d'administrer le carbonate de lithine à la dose de 5 à 25 centigr., répétée trois fois par jour. Rien n'empêche de faire boire en même temps de l'eau de Wildungen, de Vichy ou de Carlsbad.

Nous avons exposé précédemment le traitement du catarrhe et des hémorrhagies de la vessie, que les calculs vésicaux occasionnent assez souvent. Les opérations que réclament les calculs vésicaux sont du domaine de la chirurgie.

CHAPITRE VII

Névroses de la vessie.

La physiologie n'a pas encore dit son dernier mot sur l'innervation de la vessie et sur les faits qui se passent dans la miction. Le fait si connu qu'un homme sain qu'on invite à uriner, souvent ne peut y réussir en présence d'un étranger qui veut observer l'acte, et cet autre, que la plupart des individus qui veulent uriner par la portière d'une voiture ou sans descendre de cheval, n'y réussissent que difficilement au premier essai et le font facilement avec un peu d'habitude, ce double fait ne peut être expliqué suffisamment quant à présent. Malgré ces desiderata, l'étude des anomalies d'innervation de la vessie deviendra plus facile, si nous distinguons encore ici des névroses de la sensibilité et de la motilité, divisées, les premières, en hypéresthésies et en anesthésies et, les secondes, en hyperkinésies et en akinésies.

ARTICLE PREMIER.

Hypéresthésie de la vessie.

Une hypéresthésie de la vessie s'observe de préférence chez les individus qui se sont adonnés aux excès génitaux et surtout à l'onanisme. Chez eux, il suffit d'une faible quantité d'urine dans la vessie pour provoquer un fort besoin d'uriner (*castus raro mingit*). Si l'occasion ne leur est pas fournie de satisfaire immédiatement le besoin, ils éprouvent des douleurs dans la région de la vessie et le long du pénis. Le pouvoir de retenir leurs urines n'est généralement pas diminué chez ces personnes, elles sont donc atteintes d'une hypéresthésie pure, non accompagnée de troubles de la motilité. Mais quelquefois cette excitabilité de la vessie coïncide avec une diminution d'énergie des fibres longitudinales, du détrusor, et ce n'est pas tout à fait sans raison qu'un jet vigoureux passe, aux yeux des personnes étrangères à la médecine, pour un signe de chasteté et un écoulement lent et par gouttes pour le signe du contraire. Des degrés très-élevés d'hypéresthésie de la vessie s'observent quelquefois après des blennorrhagies. On voit de ces individus qui sont devenus tout à fait incapables de continuer leur profession, parce qu'ils peuvent à peine retenir pendant plus d'un quart d'heure leurs urines et qui, pour cette raison, s'abandonnent à un véri-

table désespoir. Cette forme de l'hypéresthésie est sans doute constamment accompagnée d'un léger catarrhe vésical ; mais dans tous les cas l'intolérance de la vessie pour l'action irritante de son contenu est le symptôme prédominant de ce catarrhe, et jamais je ne l'ai vu accompagné d'une forte production muqueuse.

Pour combattre les formes légères de l'hypéresthésie vésicale, telles qu'on les observe chez les individus débauchés et les onanistes, on fait bien d'employer les bains de mer ou de rivière, les bains de siége froids et les douches froides. — Les formes graves qui suivent les gonorrhées et qui avaient résisté aux traitements hydrothérapiques, aux injections vésicales et à d'autres moyens énergiques, je les ai vues disparaître quelquefois très-rapidement et sans laisser de traces après l'emploi du baume de copahu à haute dose.

Nous ne possédons pour le moment aucune observation bien constatée de *névralgie* vésicale proprement dite, c'est-à-dire d'excitation douloureuse des nerfs sensibles de cet organe, indépendante d'une action irritante sur les terminaisons périphériques de ces nerfs.

ARTICLE II

Anesthésie de la vessie.

Il y a des individus qui, sans éprouver de besoin d'uriner, supportent des accumulations très-considérables d'urine dans la vessie, et que nous ne pouvons cependant pas considérer comme malades. Par contre, il me semble juste d'attribuer l'incontinence nocturne de l'urine à une anesthésie incomplète des nerfs sensibles de la vessie, à un affaiblissement de l'excitabilité de ces nerfs. Ce mal si triste qui expose parfois ses victimes aux traitements les plus barbares et qui détruit le bonheur de bien des familles lorsque des enfants âgés en sont atteints, est généralement rapporté à un état paralytique de la vessie. Mais si nombreux que soient les cas d'incontinence nocturne observés par moi, jamais je n'ai pu m'apercevoir que, dans le cours de la journée, le sphincter de la vessie refusât le service, que les enfants laissassent échapper l'urine par gouttes, ni qu'ils fussent pressés pour gagner le vase en sentant le besoin d'uriner. Il n'y a donc que deux explications possibles pour l'incontinence nocturne : ou bien la sensation provoquée par l'accumulation de l'urine existe, mais n'est pas assez forte pour réveiller les enfants d'un sommeil normal; ou bien la sensation est d'une force normale, mais le sommeil est extraordinairement profond. Dans ce dernier cas, il en serait de l'incontinence nocturne comme des chutes que les enfants font quel-

quefois hors de leur lit sans s'éveiller. Chez les malades observés par moi, surtout chez les malades adultes, il m'a été impossible de constater un sommeil extraordinairement profond. Heureusement il est rare que l'incontinence nocturne, qui se rencontre surtout chez les enfants et persiste souvent jusqu'à l'âge de la puberté, dure au delà de la vingtième année. Il est essentiel que l'on connaisse cette circonstance; car c'est en ouvrant cette perspective que l'on accorde la meilleure consolation aux malades désespérés et à leur famille.

Quand un enfant est atteint d'incontinence nocturne on évite ordinairement de le laisser boire dans la soirée et de prendre des aliments liquides, en outre on le réveille une ou deux fois la nuit pour l'engager à uriner. Il n'y a rien à objecter contre ces mesures quoiqu'elles ne conduisent presque jamais au but. Mais je proteste avec la plus grande énergie contre la cruauté de battre les malades ou de sévir d'une autre manière, toutes les fois que l'habitude de pisser au lit ne peut être attribuée à la paresse. Dans les familles et plus encore dans les pensions et les orphelinats, dans les hospices et dans les prisons on inflige ordinairement pendant des années entières et sans aucun résultat des punitions aux individus atteints de cette infirmité ; et, si l'on se donne la peine d'écouter l'histoire de certains individus appartenant aux classes inférieures et atteints d'incontinence nocturne, on se convaincra que certainement ce n'est pas le trop de mansuétude qui a été cause de l'insuccès de la méthode employée. Sans vouloir essayer d'expliquer la chose, je me contenterai de rappeler le fait connu, que souvent la crainte de s'endormir fait qu'on s'endort, et que le désir de s'endormir produit un effet contraire ; que, lorsqu'on veut se lever à une certaine heure, la crainte de se réveiller trop tard fait que précisément cet accident nous arrive et, qu'au contraire, la confiance dans le réveil au temps voulu est une garantie. D'une façon tout à fait analogue, on remarque que des individus rudement châtiés la veille, et qui s'endorment avec la crainte d'une nouvelle correction, trouvent leur lit inondé en s'éveillant; si l'on parvient au contraire, peut-être en administrant un médicament tout à fait indifférent et dont on exalte beaucoup la vertu, à ramener la confiance dans l'esprit des malades, si, en un mot, les enfants s'endorment pleins d'espoir au lieu d'être tourmentés par la crainte, ils seront guéris temporairement ou définitivement de leur maladie. De temps à autre les journaux vantent des remèdes secrets contre l'incontinence nocturne et publient des certificats à l'appui de l'efficacité de ces remèdes ; bien certainement ces certificats ne sont pas tous mensongers ; mais il est tout aussi positif que le succès est dû bien plus à l'influence morale de la promesse qu'à l'action médicamenteuse de la substance employée. On ne doit jamais se lasser d'éveiller de nouvelles espérances, de prescrire des substances indifférentes

dont on promet l'efficacité. Même chez les petits enfants, et plus encore chez les adultes, j'ai vu cette manière d'agir suivie d'effets d'abord passagers et plus tard durables, au grand étonnement des malades et de leur famille. D'habitude je prescrivais de petites doses de bicarbonate de soude et tout récemment, d'après le conseil de Trousseau, 1 à 2 centigrammes de poudre d'herbe de belladone avec parties égales d'extrait, à prendre le soir. Des remèdes énergiques tels que la strychnine, les cantharides, le sirop d'iodure de fer à haute dose, ainsi que les injections de liquides irritants dans la vessie sont à rejeter. Cependant il importe de se préoccuper de toutes les autres indications qui peuvent ressortir de l'état des malades.

ARTICLE III

Hyperkinésie de la vessie. — Spasme de la vessie.

Des contractions violentes des muscles de la vessie se produisent très-souvent à la suite de l'irritation qu'exercent sur la paroi interne de l'organe des corps étrangers, surtout des calculs; elles accompagnent en outre la plupart des maladies organiques de la vessie. Mais nous n'avons pas l'habitude de compter parmi les névroses les états d'excitation anormale des nerfs moteurs d'un organe, lorsque ces états ne sont que des phénomènes réflexes survenant à la suite d'une excitation des nerfs sensibles du même organe, atteint d'une lésion organique; il ne nous est donc pas permis de désigner du nom de spasme vésical les contractions purement symptomatiques des muscles vésicaux, et nous devons réserver ce nom aux états d'excitation anormale des nerfs moteurs de la vessie qui se manifestent en dehors de toute altération de texture appréciable de la paroi vésicale.

Romberg admet, comme *causes* du spasme de la vessie, des influences cérébrales, spinales et réflectives. Pour ce qui concerne les premières, je rappellerai le fait connu que si les excitations du grand sympathique sont soustraites à l'empire de la volonté, elles ne sont nullement indépendantes de l'excitation des fibres et des ganglions cérébraux. Les passions exercent une influence manifeste sur l'excitation des filets du grand sympathique, et, tout comme sous l'influence de la crainte et de la frayeur nous voyons se contracter les fibres musculaires de la peau, se produire, en un mot, le phénomène connu sous le nom de chair de poule, nous observons aussi sous la même influence une contraction du plan musculaire de la vessie et un fort besoin d'uriner. En cas d'irritation inflammatoire de la moelle épinière et de maladies organiques du cerveau, il se produirait également, d'après Romberg, des contractions spasmodiques du détrusor,

phénomène qui semble difficile à expliquer vu que ce plan musculaire est innervé par le grand sympathique, mais qui trouve au moins une analogie dans les spasmes vésicaux provoqués par les passions. La plupart des spasmes vésicaux naissent par voie réflexe. Chez les individus très-irritables il suffit de l'excitation des nerfs sensibles de l'urèthre par l'introduction de la sonde pour déterminer des contractions du sphincter de la vessie; dans d'autres cas, les spasmes vésicaux sont produits par l'irritation du rectum et surtout par celle de l'utérus. Ajoutons enfin le spasme vésical, qui n'est qu'un symptôme local de névroses plus étendues et qui dépend d'une excitabilité morbide de tout l'ensemble du système nerveux, connue généralement sous le nom d'hystérie.

Les *symptômes* du spasme de la vessie diffèrent selon que la contraction musculaire intéresse les fibres du détrusor ou celle du sphincter. Dans le premier cas, un fort besoin d'uriner se déclare aussitôt qu'une faible quantité d'urine s'est réunie dans la vessie ; ce n'est pas sans peine que les malades parviennent à empêcher, par la contraction du sphincter, l'écoulement continuel de l'urine, ou bien il leur est absolument impossible de retenir l'urine qui s'écoule d'une manière continue, état auquel on a donné le nom d'*incontinence spasmodique* (*enuresis spastica*). Si ce sont, au contraire, les fibres musculaires du sphincter qui sont affectées de contraction spasmodique, les malades n'arrivent qu'avec grande peine à laisser écouler l'urine goutte à goutte ou à l'expulser par un jet très-mince; c'est alors ce que l'on appelle une *dysurie spasmodique* (*dysuria spastica*); ou bien enfin l'occlusion de la vessie est complète, il y a rétention absolue, *ischurie spasmodique*. Lorsque enfin les deux antagonistes, le sphincter et le détrusor sont également affectés de spasme, il se produit un état éminemment pénible, violent besoin d'uriner d'une part, et impossibilité plus ou moins complète de satisfaire ce besoin d'autre part. Dans ce cas l'affection spasmodique peut aussi s'étendre à d'autres organes, surtout à des organes voisins et il peut se produire un ténesme rectal, un tremblement de tout le corps, des convulsions générales. Un fait caractéristique pour le spasme de la vessie, ce sont les alternatives d'intervalles libres et de paroxysmes violents; souvent ces derniers ne durent que quelques minutes, d'autres fois ils se prolongent pendant une demi-heure et plus. Ils se répètent par intervalles plus ou moins longs et disparaissent ordinairement aussi rapidement qu'ils sont venus.

Le *diagnostic* du spasme vésical proprement dit doit être fait avec réserve, la maladie n'étant pas très-fréquente et étant souvent difficile à distinguer d'autres états morbides de la vessie. Uniquement, lorsqu'à l'aide d'un examen attentif de l'urine et de tous les phénomènes concomitants, on peut exclure sûrement ces derniers et que, par un cathété-

risme répété, on s'est assuré de l'absence de corps étrangers, il est permis de songer à une hyperkinésie pure de la vessie.

Dans le *traitement* du spasme vésical, il faut avant tout songer à remplir l'indication causale. Ainsi il peut devenir nécessaire de guérir des fissures à l'anus ou de faire disparaître des hypérémies et des inflammations chroniques de l'utérus, et les moyens employés en vue d'atteindre ces résultats peuvent être les plus sûrs ou les seuls efficaces contre le spasme de la vessie. Dans d'autres cas ce dernier disparaît, quand on parvient à modifier la nutrition et la constitution du malade et à faire disparaître l'excitabilité morbide du système nerveux par un changement profond imprimé aux conditions extérieures qui entourent le malade. — Pendant la durée des paroxysmes, on prescrira des bains chauds, des bains de siége, des lavements de camomille ou de valériane additionnés de substances narcotiques et avant tout l'usage interne des préparations opiacées. Pitha recommande en outre très-fortement d'introduire avec douceur et précaution des bougies molles en cire dans la vessie.

ARTICLE IV

Akinésie de la vessie. — Paralysie de la vessie. — Cystoplégie.

La paralysie de la vessie peut frapper le sphincter ou le détrusor seul, ou les deux antagonistes à la fois. Les contractions du détrusor ne dépendent pas de l'influence de la volonté, mais se font réflectivement par l'action excitante de l'urine accumulée dans la vessie. Les contractions du sphincter sont au contraire soumises à l'empire de la volonté. La simple tonicité du muscle constricteur suffit jusqu'à un certain moment pour résister aux contractions du détrusor qui exercent une pression sur le contenu de la vessie et tendent à en dilater l'orifice. Mais dès que ce moment est venu et que la quantité d'urine réunie dans le réservoir est devenue plus considérable, la tonicité est vaincue et il faut alors que la volonté intervienne pour contracter le sphincter et prévenir l'écoulement de l'urine. — Ces faits physiologiques jettent un certain jour sur les *causes* de la paralysie de la vessie. Tout d'abord on s'explique facilement que les maladies organiques du cerveau aussi bien que les maladies fébriles graves qui ont pour effet de troubler l'exercice des fonctions cérébrales occasionnent très-fréquemment une paralysie du sphincter et beaucoup plus rarement celle du détrusor. Le nombre d'individus atteints d'apoplexie et de fièvre typhoïde qui rendent l'urine involontairement est beaucoup plus considérable que celui des individus atteints de ces mêmes maladies, que l'on est forcé de sonder. Si la paralysie finit

par s'étendre du système cérébro-spinal au grand sympathique, si les mouvements involontaires sont arrêtés de leur côté, si le malade ne peut plus avaler, si le ventre est ballonné par l'effet de la paralysie des muscles intestinaux, alors le détrusor prend part à la paralysie et la vessie s'élève au-dessus de la symphyse. Mais ce qui contribue essentiellement à la production d'une incontinence d'urine dans les états que nous venons de mentionner, c'est cette circonstance que la réplétion et le regorgement de la vessie, de même qu'un grand nombre d'autres états anormaux des organes périphériques n'arrive pas à la conscience du malade et que, par conséquent, la volonté ne peut donner aucune impulsion ayant pour effet la contraction du sphincter et l'occlusion de la vessie. Enfin nous n'omettrons pas de faire remarquer que dans certains cas d'apoplexie, de fièvre typhoïde grave, etc., une paralysie du détrusor se manifeste de très-bonne heure et avant les symptômes d'une paralysie générale, phénomène que nous ne pouvons expliquer d'aucune manière. — Dans les maladies de la moelle épinière nous observons également, et pour la même raison physiologique que dans les maladies que nous venons de mentionner, beaucoup plus souvent une paralysie du sphincter qu'une paralysie du détrusor. La plupart des individus atteints de paraplégie à la suite de l'interruption du pouvoir conducteur de leur moelle épinière sont forcés de faire usage d'un urinal pour parer aux inconvénients de l'incontinence ; au contraire, il est excessivement rare que l'on soit obligé de les sonder à cause d'une paralysie du détrusor. Si ce dernier accident se présente néanmoins quelquefois chez ces individus, cela tient peut-être souvent au siége de la lésion. Il paraît que ce sont les ganglions de la moelle épinière qui transmettent l'excitation des nerfs sensibles de la vessie à ses nerfs moteurs ; il n'est donc pas impossible que si l'endroit de la moelle épinière où cette transmission a lieu est détruite, le détrusor soit paralysé, et que par contre, en cas de lésion de la moelle au-dessus de cet endroit, l'excitation cesse d'être transmise, il est vrai, du cerveau au sphincter, mais que la conduction de l'excitation des nerfs sensibles de la vessie aux nerfs moteurs du détrusor continue d'avoir lieu. Dans un grand nombre de cas que j'ai eu l'occasion d'étudier et de comparer sous ce rapport dans les dernières années, cette supposition s'est parfaitement vérifiée. — A ces formes de paralysie de la vessie dont la cause est d'*origine centrale*, s'en ajoutent d'autres dans lesquelles les *terminaisons périphériques des nerfs* subissent des changements qui anéantissent leur excitabilité ; il est très-vrai qu'ordinairement nous ne sommes pas en état de fournir la preuve anatomique de ces changements. Enfin, il nous reste à mentionner les paralysies *myopathiques* de la vessie déterminées par une altération de texture intime des fibres musculaires

et des terminaisons nerveuses qui s'y trouvent renfermées. Les causes les plus communes de cette forme de paralysie de la vessie sont les forts tiraillements des muscles vésicaux et leur participation aux affections de la muqueuse. Ainsi une distension excessive de la vessie, ne s'étant peut-être produite qu'une seule fois et provoquée soit par un obstacle mécanique à l'évacuation de l'urine, soit par une contrainte excessive qu'un individu a pu être dans le cas de s'imposer, peut être suivie d'une paralysie durable de la vessie. De même un catarrhe de la vessie, surtout chez les vieillards, peut, en étendant son influence sur les muscles de l'organe, avoir pour résultat cette paralysie.

Les *symptômes* de la paralysie de la vessie diffèrent selon le siége de la paralysie.

Si cette dernière reste bornée au *sphincter*, tout en étant complète de ce côté, l'urine s'écoule involontairement aussitôt que la vessie est arrivée à un degré de plénitude trop élevé pour que la simple tonicité du muscle constricteur suffise à maintenir l'orifice fermé. Si la paralysie du sphincter est incomplète, les malades parviennent, il est vrai, à résister momentanément au besoin quand la vessie est un peu plus remplie, mais il faut qu'ils se hâtent d'uriner, parce que, pour peu qu'ils hésitent et que la pression de l'urine augmente, le sphincter refuse le service. C'est précisément cette paralysie incomplète du sphincter que l'on rencontre extrêmement souvent dans les affections de la moelle épinière, en même temps qu'une paralysie incomplète des extrémités inférieures; et elle trouve son explication dans une interruption non totale, mais partielle, de la conduction spinale.

Dans la paralysie du *détrusor*, une collection d'urine suffisante pour vaincre, sous l'influence des contractions de ce muscle, la tonicité normale du sphincter, ne suffit plus pour amener ce résultat. La vessie se distend outre mesure si on ne la vide pas artificiellement et ce n'est que par une tension excessive de la paroi vésicale ou par l'action des muscles abdominaux, quand ces derniers ne prennent pas part à la paralysie, qu'une partie du contenu de la vessie est expulsée. S'il n'y a pas de complication, si le détrusor est seul paralysé, le malade peut retarder et interrompre l'émission. — Lorsque la paralysie du détrusor est incomplète, la vessie ne se distend pas à un degré aussi élevé avant l'émission de l'urine, que dans le cas contraire; mais pendant l'émission les malades cherchent à seconder l'action du détrusor en mettant en activité les muscles abdominaux, de sorte que souvent en urinant ils laissent échapper des gaz par l'anus; malgré les plus grands efforts, ils ne rendent pas l'urine par un jet vigoureux, mais l'urine leur tombe verticalement et goutte à goutte entre les jambes. Cette forme incomplète de la paralysie du détrusor se rencontre de pré-

férence chez les individus épuisés et affaiblis par des excès génitaux.

Enfin, chez les malades *atteints à la fois de paralysie du sphincter et du détrusor*, la vessie est continuellement distendue outre mesure, la tonicité du sphincter étant vaincue plus tard que dans les conditions normales. Mais toute augmentation plus considérable du contenu de la vessie provoque l'écoulement d'une quantité d'urine correspondante et le malade n'est pas en état d'empêcher ou d'interrompre cet écoulement. Ordinairement les malades ne s'aperçoivent pas de la plénitude de leur vessie, ils ne réclament le secours de l'art que pour être guéris de l'incontinence perpétuelle de l'urine et se montrent généralement très-étonnés quand, au moyen de la sonde, on retire de leur vessie la quantité d'urine souvent énorme qui s'y est accumulée.

Dans le *traitement* de la paralysie de la vessie il est rare que l'on soit en état de remplir l'indication causale. Cette remarque s'applique principalement aux formes provoquées par les maladies du cerveau ou de la moelle épinière. Dans les paralysies provenant d'une distension excessive de la vessie, il importe d'appliquer très-souvent la sonde, d'une part pour prévenir une dilatation plus grande de la vessie ayant pour effet une paralysie plus considérable de l'organe, d'autre part pour stimuler, par l'excitation de la sonde, le détrusor à des contractions plus énergiques. En cas de paralysie incomplète, Pitha recommande d'introduire dans le col de la vessie une bougie massive, au lieu d'une sonde creuse, parce que selon lui la sonde creuse dispenserait la musculeuse vésicale de tout effort et favoriserait ainsi son atonie. L'indication de la maladie peut être remplie par l'application du froid sous forme de lotions froides, de douches froides et de lavements froids. Si ces moyens ne donnent aucun résultat et si la cause de la paralysie est d'origine périphérique, on fait bien de recourir à des injections d'eau dans la vessie, d'abord tièdes et ensuite de plus en plus froides. Si ces injections restent encore sans effet, l'emploi de l'électricité préconisé par Duchenne ne donnera probablement pas de meilleurs résultats. Nous ne pensons pas non plus qu'il y ait un cas de guérison bien constaté de paralysie de la vessie par la strychnine, dont on a également conseillé l'emploi.

QUATRIÈME SECTION

MALADIES DE L'URÈTHRE

CHAPITRE PREMIER

Catarrhe virulent de l'urèthre chez l'homme. — Blennorrhagie. Gonorrhée. — Chaudepisse.

Dans cette section, pour rester fidèle à notre plan, nous passerons sous silence toutes les maladies du canal de l'urèthre, qui rentrent dans le domaine de la chirurgie et qui sont exposées *in extenso* dans les traités de pathologie externe. Nous n'aurons donc à nous occuper ici que des inflammations de ce canal.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans cette affection, la muqueuse de l'urèthre ne subit aucune modification spécifique; les phénomènes qu'on y rencontre sont les mêmes que ceux que l'on observe sur d'autres muqueuses sous l'influence des causes morbifiques les plus diverses et que l'on a désignés du nom de catarrhe ou de blennorrhée. Néanmoins, la chaudepisse est une maladie spécifique : sa marche la distingue essentiellement de tous les autres catarrhes qui se développent soit sur la muqueuse de l'urèthre elle-même, soit sur d'autres muqueuses; mais c'est sous le rapport étiologique que la différence est le plus marquée; car jamais une chaudepisse ne se développe autrement que par contagion, et cela malgré les assertions contraires et persistantes de quelques autorités et les dénégations mensongères de quelques malades honteux d'avouer leur écart. — Le principe infectant, le virus blennorrhagique, nous est aussi inconnu que le virus de la variole et d'autres principes qui infectent l'économie; mais nous savons que ce virus exerce une action spécifique sur le corps, qu'il produit toujours une blennorrhagie, jamais une autre maladie et entre autres jamais un chancre ou ulcère syphilitique. Sur la question de

savoir si une blennorrhagie peut entraîner des accidents secondaires et une affection générale du corps, les avis sont, il est vrai, toujours partagés, mais les auteurs même qui croient aux métastases blennorrhagiques et à une infection générale du corps par cette maladie sont aujourd'hui assez généralement d'accord que ces affections secondaires se distinguent essentiellement des suites d'une affection syphilitique et n'ont rien de commun avec la syphilis constitutionnelle. Le contagium blennorrhagique est un contagium *fixe;* son véhicule, c'est la sécrétion de la muqueuse malade, et il n'y a que le contact avec cette sécrétion d'une muqueuse apte à la contagion qui soit suivi de la transmission de la maladie d'un individu à un autre ou, chez le même individu, de la muqueuse d'un organe à celle d'un autre. — Entre le moment où l'individu a été contaminé et l'invasion de la maladie, il s'écoule, comme pour d'autres maladies contagieuses, un laps de temps que l'on appelle la période d'incubation de la chaudepisse. La durée de l'incubation varie entre trois et huit jours; si la chaudepisse se déclare beaucoup plus tôt, par exemple vingt-quatre heures après un coït impur, ou beaucoup plus tard, par exemple au bout de trois ou quatre semaines, ce sont des faits qui, si réellement ils existent (Simon), doivent être considérés comme des exceptions infiniment rares. Si l'on est crédule on rencontre des cas où l'incubation a été encore bien plus longue. Tout médecin habitué à voir beaucoup d'individus atteints de blennorrhagie, surtout des malades appartenant aux classes supérieures, fera la remarque qu'un individu se décidera plus facilement à avouer un excès commis depuis plusieurs semaines qu'un fait plus récent de ce genre; plus le malade est honteux, plus il est tenté de reculer la date de sa faute. Les gens mariés méritent sous ce rapport le moins de confiance et on aurait tort de s'y fier quand ils affirment qu'ils avoueraient tout aussi volontiers un écart commis il y a quelques jours qu'une faute plus ancienne.

Il n'arrive pas toujours que le contact d'une muqueuse avec le virus blennorrhagique soit suivi de contagion; la prédisposition varie au contraire sous ce rapport beaucoup selon les individus. L'expérience journalière nous apprend que de deux hommes qui ont vu la même femme atteinte de vaginite virulente, l'un peut gagner une chaudepisse et l'autre rester indemne. Nous ignorons les causes de cette prédisposition plus ou moins prononcée à l'infection blennorrhagique; ni l'excitation plus ou moins grande pendant le coït ni l'introduction plus ou moins complète de la verge, ni une accoutumance plus ou moins grande de l'organisme exposé à l'organisme infectant ne rendent suffisamment compte de ces différences. Il n'y a pas lieu de se perdre dans les hypothèses sans fondement pour expliquer un fait aussi singulier; et, en effet, nous ne savons même pas pourquoi des diverses muqueuses du corps humain

il n'y a que celle de l'urèthre, des parties génitales de la femme, la conjonctive et jusqu'à un certain point celle du rectum, qui soient prédisposées à l'inflammation gonorrhéique, tandis que toutes les autres montrent une immunité complète à l'égard de cette infection. Même les diverses sections d'une seule et même muqueuse ont une prédisposition différente à l'inflammation gonorrhéique; tandis que, par exemple, le produit infectant agit de préférence sur l'orifice de l'urèthre, la chaudepisse se développe tout d'abord et principalement dans la fosse naviculaire.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion de faire l'autopsie d'un individu atteint de blennorrhagie, et il a fallu même un temps assez long pour nous donner la certitude que cette maladie a réellement son siége dans l'urèthre. Dans les gonorrhées récentes, la muqueuse de l'urèthre est rougie, injectée, tuméfiée et couverte d'une sécrétion puriforme. Il importe de savoir, pour le pronostic et le traitement de la gonorrhée, que ces modifications ne se montrent, pendant le premier et le second septénaires, que dans la partie antérieure du canal de l'urèthre et surtout dans la fosse naviculaire, si amplement pourvue de glandes, et que plus tard seulement elles s'étendent de là aux portions membraneuse et prostatique. Dans les formes très-violentes de la blennorrhagie, les inflammations de la muqueuse sont parfois compliquées d'inflammations et d'infiltrations des corps caverneux ayant pour effet de rétrécir d'une part l'urèthre et d'empêcher d'autre part le gonflement uniforme du pénis pendant l'érection. Il arrive beaucoup plus rarement que dans les blennorrhagies violentes il se développe des abcès dans le tissu sous-muqueux et, ce qui est beaucoup plus grave, une inflammation et une fonte suppurée de la prostate. Les vaisseaux lymphatiques du pénis peuvent également prendre part à l'inflammation et un gonflement sympathique des ganglions de l'aine forme une complication assez commune de la gonorrhée, quoique la suppuration de ces ganglions soit dans ces circonstances un fait des plus exceptionnels.

Comme complications très-fréquentes de la chaudepisse, nous signalerons enfin l'inflammation de l'épididyme et l'inflammation catarrhale de la vessie; l'une et l'autre ne se développe ordinairement qu'à la fin du premier ou du second septénaire, c'est-à-dire à une époque où l'inflammation s'est déjà étendue à la portion prostatique du canal et a par conséquent pu se propager sur les canaux déférents et le col de la vessie.

Dans les gonorrhées chroniques, on trouve la muqueuse boursouflée et couverte par ci par là de végétations fongueuses; ses follicules sont

augmentés de volume; la sécrétion est devenue plus muqueuse. Dans beaucoup de cas, le tissu sous-muqueux est hypertrophié, plus serré et intimement uni avec la muqueuse dans une étendue plus ou moins grande; ces modifications sont la cause de la plupart des rétrécissements de l'urèthre.

§ 3. Symptômes et marche.

Le début de la chaudepisse est ordinairement marqué par une sensation de chatouillement, encore exempte de douleur, accompagnée de la sécrétion d'un mucus rare et transparent. Le méat urinaire est légèrement rougi et ses lèvres sont ordinairement agglutinées par le produit desséché, dont une lamelle mince couvre aussi le sommet du gland. Le besoin d'uriner augmente, les malades ont souvent des pollutions nocturnes et de fréquentes érections pendant le jour, qui les poussent quelquefois à de nouveaux excès. — Peu à peu, et ordinairement déjà après un jour ou deux, la démangeaison est remplacée par une douleur brûlante qui s'étend de l'orifice de l'urèthre jusqu'à la fosse naviculaire. Les douleurs augmentent et arrivent, pendant la miction, à un degré très-élevé. Le besoin d'uriner devient encore plus fréquent qu'au début de la maladie, mais il ne part, à chaque miction, que quelques gouttes d'urine au milieu des plus vives douleurs. Le produit de la sécrétion, d'abord rare, visqueux et transparent, devient de plus en plus abondant, plus épais, plus purulent et laisse dans le linge des taches jaunes et roides; les lèvres du méat sont rouges et tuméfiées; la verge, surtout le gland, est plus ou moins enflée; l'urèthre est sensible à la pression extérieure dans toute sa longueur. Irrité par le produit qui s'écoule continuellement, ou bien par le simple fait d'une extension de l'inflammation, le prépuce s'excorie souvent à ce moment et devient œdémateux; à la sécrétion qui s'écoule de l'urèthre, se mêle le produit d'une balanite (blennorrhagie du gland). Si l'ouverture du prépuce est étroite, il se produit facilement un phimosis et, si les malades retirent imprudemment le prépuce derrière le gland, un paraphimosis. Les érections sont encore plus fréquentes à cette période qu'au début de la maladie; mais la tension à laquelle l'urèthre enflammée est soumise pendant l'érection occasionne aux malades les plus vives douleurs, les prive du repos de la nuit et les engage souvent à recourir aux moyens les plus étranges pour échapper à ces tourments. — Tous ces phénomènes, les douleurs en urinant, l'écoulement d'un pus jaune verdâtre, la rougeur et le gonflement de l'urèthre, le priapisme douloureux, augmentent en général en intensité pendant une huitaine de jours. Après avoir atteint au bout de ce temps leur point culminant, les douleurs en urinant diminuent peu à

peu, la rougeur et le gonflement de l'orifice de l'urèthre commencent à se perdre, les érections deviennent plus rares et moins douloureuses; mais c'est précisément à ce moment que l'écoulement est souvent le plus abondant, ce qui fait que les gens du monde attachent à ce symptôme une signification favorable et s'imaginent qu'il « faut faire couler la chaudepisse » pour trouver du soulagement.

Au bout de huit à quinze jours, l'écoulement commence à devenir plus rare, reprend son caractère muqueux et peut enfin disparaître dans le cinquième ou le sixième septénaire sans aucune intervention de l'art, comme cela est suffisamment démontré par les résultats du traitement homœopathique. Mais beaucoup plus souvent un écoulement muqueux très-peu abondant persiste pendant un temps très-long, par exemple, pendant des mois et même des années. Pendant le jour ce produit colle ensemble les bords du méat urinaire, si des intervalles d'une certaine longueur ont existé entre les émissions d'urine; le matin, au réveil, il s'est formé ordinairement une plus grosse goutte qui s'échappe après que les bords agglutinés de l'orifice se sont séparés. Les taches roides que cet écoulement forme dans le linge ont une teinte grise; mais ordinairement on trouve dans leur milieu de petites places jaunes. Un pareil écoulement s'appelle *chaudepisse chronique* ou goutte militaire. Si pendant sa durée les malades s'exposent à des influences nuisibles, une recrudescence s'opère assez souvent dans la gonorrhée; les douleurs, il est vrai, ne reviennent pas, mais l'écoulement redevient plus abondant et plus purulent. Les excès *in Baccho et Venere* exercent sous ce rapport l'action la plus fâcheuse, mais même les refroidissements et de trop grandes fatigues paraissent produire le même effet.

Les symptômes et la marche de la gonorrhée montrent bien des différences. Celles-ci peuvent se rapporter d'abord au degré et à la durée des phénomènes inflammatoires, de la douleur, de la rougeur et de la tuméfaction de la muqueuse uréthrale. On a voulu baser sur ces différences une classification de la chaudepisse en diverses espèces, et on est allé jusqu'à distinguer une forme érysipélateuse, synochale, éréthique et torpide, divisions qui n'offrent aucune utilité pratique. Ordinairement les phénomènes inflammatoires qui accompagnent la première chaudepisse sont beaucoup plus violents que ceux de la seconde ou de la troisième chez le même individu; cependant il y a sous ce rapport des exceptions. Si la gonorrhée est très-intense et accompagnée d'une forte hypérémie de la muqueuse, il se fait assez souvent des ruptures de petits vaisseaux et des hémorrhagies auxquelles la sécrétion blennorrhagique emprunte une coloration rougeâtre ou brunâtre. Le public attache à cette coloration une signification très-grave, mais les hémorrhagies d'où elle résulte n'ont rien de dangereux. — Un fait plus

sérieux, ce sont les flexions que le pénis montre quelquefois pendant l'érection et que l'on a désignées du nom de corde (chaudepisse cordée). Les flexions tiennent à ce fait qu'une portion enflammée des corps caverneux a perdu son extensibilité et ne prend pas part au gonflement du pénis. Il peut arriver que cette partie enflammée devienne à jamais imperméable et qu'à la suite de cet accident le pénis prenne toujours une fausse direction pendant l'érection, ou bien , si les corps caverneux sont devenus en un endroit imperméables dans toute leur circonférence, que le pénis ne puisse se tuméfier par la suite que depuis sa racine jusqu'à cet endroit. — Parmi les accidents peu sérieux qui peuvent survenir dans le cours d'une gonorrhée, il faut encore compter la formation de petits abcès au pourtour de l'urèthre. Les symptômes caractéristiques de ces abcès sont des douleurs plus intenses, s'exaspérant à la pression, et des gonflements durs dans quelques endroits limités du trajet de ce canal. La marche de ces abcès est presque toujours bénigne, qu'ils s'ouvrent à l'extérieur ou dans l'urèthre.—Une complication beaucoup plus grave, mais aussi plus rare, de la gonorrhée, c'est l'inflammation et la fonte suppurée de la prostate. Il survient assez souvent un gonflement hypérémique dans la prostate, sous l'influence de la blennorrhagie, c'est ce qui ressort clairement de la sensation de pression désagréable au périnée qu'accusent la plupart des individus atteints de cette affection, comme aussi des tuméfactions et indurations si fréquentes de la prostate, que l'on rencontre chez des vieillards qui ont eu des chaudepisses pendant leur jeunesse. Si la prostate devient le siége d'une inflammation violente, il se déclare des douleurs très-pénibles au périnée, que les malades comparent à une pression, à un tiraillement ou à des battements douloureux et qui s'irradient vers la vessie et le rectum, où elles atteignent une intensité extraordinaire pendant la défécation et la miction. Une tumeur plus ou moins étendue se sent aussi bien par le périnée que par le rectum. L'émission de l'urine devient de plus en plus difficile et la dysurie peut s'exaspérer jusqu'à devenir une rétention complète de l'urine. Si l'inflammation passe à la suppuration, il se forme des abcès qui s'ouvrent en dehors ou en dedans et qui donnent lieu aux accidents les plus graves et les plus variés, et dont nous abandonnons la description aux traités de chirurgie. — La lymphangite et la lymphadénite blennorrhagiques n'offrent rien de particulier; la résolution est la terminaison ordinaire des bubons blennorrhagiques, leur suppuration est si éminemment rare que dans les cas tant soit peu douteux cet accident prouve d'une manière positive l'existence d'un chancre glandulaire. — Enfin, l'inflammation blennorrhagique du testicule, la plus commune des complications de la gonorrhée, provient manifestement de l'extension de l'inflammation de l'urèthre aux vési-

cules séminales et au canal déférent. Au commencement, les douleurs ne sont pas très-violentes dans le cordon spermatique, dans l'épididyme et dans le testicule, et le malade n'accuse qu'une sensation de pesanteur dans le testicule; mais bientôt les douleurs augmentent et l'épididyme, où l'inflammation a son siége principal, devient excessivement sensible à la plus légère pression. Au gonflement dur et irrégulier, formé par l'épididyme enflammé, s'ajoute bientôt un épanchement aigu dans la tunique vaginale du testicule, par suite de laquelle cet organe acquiert en peu de jours le volume d'un œuf d'oie ou du poing. Le testicule agrandi est assez peu mobile, parce que le cordon spermatique épaissi et induré cède moins qu'à l'état normal. Plus l'épanchement dans la tunique vaginale est considérable, plus la sensibilité à la pression du testicule tuméfié se limite à la région de l'épididyme. Dans la plupart des cas, la maladie se termine par résolution, mais presque toujours une induration légère de l'épididyme persiste pendant plus ou moins longtemps, quelquefois pendant la vie entière et devient pour quelques malades une source de soucis hypochondriaques que rien ne justifie. Quelquefois, surtout chez les malades atteint de varicocèle, l'inflammation blennorrhagique du testicule récidive une ou plusieurs fois. Presque toujours l'écoulement par l'urèthre se perd pendant la durée de l'inflammation, mais presque toujours aussi cet écoulement revient, une fois que l'inflammation du testicule est dissipée. Les terminaisons par fonte suppurée, par dégénérescence tuberculeuse ou par induration du testicule, sont beaucoup plus rares.

Sous le nom de *métastases blennorrhagiques* on a désigné pendant un certain temps les états morbides les plus variés, lorsqu'ils survenaient chez des individus qui avaient traversé des gonorrhées. Il est impossible, pour la plupart de ces états, de constater un rapport de causalité entre eux et la blennorrhagie, et il n'y a que la blennorrhagie oculaire et les inflammations articulaires connues sous le nom de rhumatisme ou d'arthrite blennorrhagique, qui méritent jusqu'à un certain point le nom de métastases blennorrhagiques. La première provient de la transmission directe du virus sur la conjonctive, et représente une des plus terribles conséquences de la chaudepisse. J'ai vu un mari atteint de blennorrhagie et qui s'abstenait de tout rapport sexuel avec sa femme, communiquer à celle-ci et à son enfant une blennorrhagie oculaire qui rendit aveugles la mère et l'enfant tandis que le mari lui-même resta épargné. — L'existence d'un lien de causalité entre les inflammations mentionnées des articulations et la blennorrhagie ressort pour nous de ce fait qu'elles se présentent chez des individus qui ne se sont exposés à aucune autre cause morbifique appréciable, qu'elles n'épargnent pas les individus qui jamais auparavant n'avaient été atteints d'accidents semblables et qui à

l'avenir même en resteront exempts, et qu'enfin chez certains individus elles se répètent à chaque nouvelle blennorrhagie, pour disparaître ensuite avec elle. Ces inflammations articulaires n'exercent aucune influence sur la marche de la blennorrhagie et ne se distinguent non plus par rien de particulier sous le rapport des modifications anatomiques des articulations malades, de la marche et des terminaisons de l'affection. C'est l'articulation du genou qui est presque exclusivement atteinte d'inflammation gonorrhéique, celles du pied et de la hanche le sont beaucoup plus rarement et celles des extrémités supérieures jamais.

§ 4. Traitement.

La seule *mesure prophylactique* qu'il y ait lieu de recommander contre la blennorrhagie, la seule qui soit d'une efficacité absolue, est le soin de fuir toute occasion qui expose à la contagion. Notre mission n'est pas d'ajouter à ce conseil d'autres à l'usage des libertins qui veulent commettre des excès impunément.

Nous nous dispenserons d'énumérer en détail les remèdes et les méthodes mis en usage contre la blennorrhagie et nous nous bornerons encore ici à relater ce qu'il y a de plus utile et de plus digne de recommandation. — Une chaudepisse tout à fait récente et dont les phénomènes inflammatoires ne sont pas arrivés encore à un bien haut degré, est celle qui promet les résultats thérapeutiques de beaucoup les plus favorables : dans la plupart des cas on parvient à en délivrer radicalement les malades au bout de très-peu de jours. Pour être à même de traiter en plus grand nombre ces sortes de cas qui en général ne se présentent que très-exceptionnellement à l'observation du médecin, il importe de faire observer à tout individu atteint que la maladie augmente journellement d'intensité et d'étendue, que par conséquent chaque jour de retard tend à rendre le pronostic plus mauvais. De pareilles déclarations faites par les médecins qui jouissent de la confiance de cette partie du public que son genre de vie expose particulièrement à contracter des gonorrhées, sont suivies du meilleur effet. On se figure à peine le sans-gêne et le cynisme avec lesquels ce public s'entretient de ses excès et de leurs conséquences, combien par conséquent certaines personnes étrangères à la médecine se montrent versées dans la matière et combien nous autres médecins nous pouvons même apprendre à cette école. A Magdebourg, par exemple, les nombreux commis-voyageurs des maisons de commerce de cette ville se réunissent régulièrement, vers la fin de l'année, à l'expiration des engagements, dans les différents hôtels; là on se raconte chez qui la syphilis a récidivé, qui est resté exempt de récidive, quelles sont les injections qui ont le mieux réussi

contre les gonorrhées, etc. Pendant mon séjour dans cette localité j'avais prescrit des injections avec une solution de tannin contre des gonorrhées de date récente et avant que les douleurs eussent atteint un haut degré; ce traitement ayant produit des résultats extrêmement favorables, le nombre de personnes venant chercher des secours contre des blennorrhagies très-récentes augmenta très-rapidement. Je prescrivais ordinairement trois paquets contenant chacun 2 grammes de tannin. J'en faisais dissoudre un dans 200 grammes de vin rouge et le malade employait cette solution pour injections. Si le succès se faisait attendre ou s'il était incomplet, je faisais dissoudre les deux paquets restants dans la même quantité de vin rouge et le malade recommençait les injections avec cette solution deux fois plus forte. En agissant ainsi il m'est maintes fois arrivé que le malade atteint d'une chaudepisse récente auquel j'allais prescrire ces paquets en tirait un de sa poche qui lui avait été cédé par une personne de sa connaissance, me demandant s'il pouvait d'abord en faire usage. — Si l'on veut que cette injection conduise au but, il faut la faire une ou deux fois soi-même ou la faire exécuter par un aide habile. Car si l'on néglige cette précaution, il arrive souvent que le liquide n'arrive pas dans l'urèthre, mais qu'il est simplement injecté sous le prépuce ou qu'il reflue le long de la seringue. Les seringues à injection urèthrale doivent être assez petites pour ne pas contenir plus de liquide que le canal peut en contenir; il est inutile alors de comprimer l'urèthre à son extrémité postérieure pour empêcher le liquide de pénétrer dans la vessie. Avec l'injection de tannin j'ai coupé un grand nombre de gonorrhées récentes en deux ou trois jours. Même dans les cas où la maladie n'était pas tout à fait récente, mais où les phénomènes inflammatoires n'étaient pas très-violents, j'ai souvent employé les injections de tannin et obtenu par ce moyen, dans la plupart des cas, des résultats favorables, quoique moins rapides. Il ne me vient pas à l'esprit de revendiquer pour le tannin des vertus et des avantages particuliers; tout ce que je puis dire c'est que j'ai opéré avec ce remède plus souvent qu'avec le nitrate d'argent, le sulfate de zinc, l'acétate de plomb et autres astringents. Quant aux solutions concentrées de nitrate d'argent (50 à 75 centigrammes sur 30 grammes d'eau) que l'on a préconisées pour couper les gonorrhées, je n'ai pas jugé utile de les employer attendu que leurs résultats ne peuvent guère être meilleurs que ceux que l'on obtient avec les solutions de tannin et que de l'aveu même de leurs partisans elles occasionnent parfois des accidents violents et dangereux qu'avec mon traitement je n'ai jamais observés. — S'il y a des phénomènes inflammatoires violents on fait bien d'attendre qu'ils se soient apaisés avant d'en venir aux injections. Une restriction du régime qui cependant ne doit pas être exagérée, un fort purgatif composé de

calomel et de jalap sont très-utiles dans ces sortes de cas. La prescription usuelle du lait d'amande affiche le malade sans lui être de la moindre utilité. Les émissions sanguines sont le plus souvent superflues. Ce n'est qu'autant que l'urèthre est extrêmement sensible à la pression extérieure que l'on fait bien d'appliquer 10 à 15 sangsues au périnée. L'application du froid est avantageuse, mais il faut qu'elle soit continue, il faut renouveler les compresses froides très-fréquemment ou il faut laisser séjourner le malade longtemps dans le bain de siége. Des compresses qui restent en place assez longtemps pour s'échauffer et de même des bains de siége de courte durée augmentent la tendance aux érections et rendent les douleurs plus intenses. Si l'inflammation est apaisée, il faut encore dans ces cas recourir aux injections de tannin. Si, dans cette période, elles sont moins actives, cela tient sans doute à ce que l'affection, après une durée plus longue, ne reste plus limitée aux parties antérieures et plus accessibles de l'urèthre, mais s'étend à des parties plus difficiles à atteindre par l'injection. Dans les cas traînés en longueur où les injections de tannin m'ont souvent refusé le service, j'ai employé sans plus de succès des injections avec les autres astringents mentionnés plus haut, surtout avec des solutions de nitrate d'argent ou de sulfate de zinc. Lorsque les injections astringentes sont restées inefficaces, il est temps d'en venir à l'emploi du cubèbe et du baume de copahu. Il est hors de doute que ces remèdes agissent également dans les périodes antérieures et qu'en les employant à fortes doses on enraye plus d'une blennorrhagie; mais si l'on réussit sans avoir besoin d'y recourir, cela n'en vaut que mieux, car il ne faut pas sans nécessité charger l'estomac et l'intestin de substances aussi offensives. Il n'est pas du tout rare que des catarrhes gastro-intestinaux persistent pendant un temps assez long après l'abus de la poudre de cubèbe et du baume de copahu. Ajoutez à cela que l'effet de ces médicaments n'est que passager dans un grand nombre de cas et, d'après ce que j'ai pu remarquer, cet effet passager du copahu et du cubèbe s'observe plus souvent qu'un résultat semblable des injections, qu'en un mot, les individus qui se croyaient guéris de leur chaudepisse avaient au bout de peu de jours un écoulement aussi fort qu'avant d'avoir pris du copahu ou du cubèbe. L'opinion que l'emploi des injections est suivi plus souvent de rétrécissements de l'urèthre que celui des remèdes internes est erronée. Il est très-vrai qu'autrefois beaucoup de malades traités par les injections conservaient des rétrécissements; mais cela tenait à ce que les injections n'étaient mises en usage que contre les blennorrhagies invétérées, tandis que dans les cas récents on donnait du cubèbe et du copahu. C'est la longue durée de la chaudepisse qui est la cause la plus fréquente des rétrécissements. Si l'on emploie les injections de bonne heure et qu'on arrête l'écoulement, on fait ce qui convient le mieux pour prévenir la

formation des rétrécissements tout comme on ne peut rien faire de mieux pour prévenir des boursouflements durables de la conjonctive que d'y appliquer de bonne heure des astringents énergiques. Si l'on veut prescrire le baume de copahu et le cubèbe, il faut prescrire de fortes doses qu'on ne doit pas laisser continuer trop longtemps, c'est-à-dire pas plus de trois à quatre jours après la suppression de l'écoulement. Donnés à fortes doses et pendant un temps assez court, ces remèdes sont mieux supportés que si on les fait prendre longtemps à des doses plus faibles. Ces dernières, même continuées pendant plusieurs semaines, ne conduisent d'ailleurs pas plus sûrement au but. Le cubèbe seul se prend très-facilement si on le délaye, finement pulvérisé, dans de l'eau gazeuse. On peut en faire prendre 4 à 5 cuillerées à café bien remplies par jour. Le baume de copahu s'administre le mieux enfermé dans des capsules de gélatine dont on fait prendre 4, 6 ou 8 par jour. Si l'on veut associer les deux médicaments, on peut prescrire des pilules selon la formule suivante : Pr. cubèbe, 16 grammes ; baume de copahu, 8 grammes ; cire blanche, q. s. ; pour 120 pilules. On en fera user environ trois fois cette quantité, en faisant prendre 10 trois fois par jour au commencement et quatre fois par jour plus tard ; je recommande également des capsules de gélatine contenant un mélange de baume de copahu et d'extrait de cubèbe. S'il survient de fortes diarrhées, une violente brûlure à l'anus et une éruption de roséole à la face et au corps, accident qui est très-commun, il faut immédiatement suspendre l'usage du remède.

Autant le traitement d'une gonorrhée récente donne de résultats satisfaisants, autant la tâche devient ingrate lorsqu'il s'agit d'une gonorrhée chronique bien enracinée ; plus il y a de temps que la maladie dure, plus le pronostic devient mauvais. Avant tout on doit s'assurer dans ces cas, par l'introduction de la sonde, s'il existe un rétrécissement de l'urèthre. Si cela est, l'inflammation persiste souvent dans toute la partie du canal située derrière le rétrécissement et on ne doit compter sur l'effet des injections, qui arrivent difficilement jusqu'à l'endroit encore malade, qu'après avoir vaincu le rétrécissement par des bougies. S'il n'existe pas de rétrécissement ou bien si l'on est parvenu à le dilater, on fait bien d'injecter des solutions de tannin ou bien des solutions un peu concentrées de nitrate d'argent; si ces injections ne donnent aucun résultat, on peut introduire dans l'urèthre une bougie enduite de pommade au nitrate d'argent ; on peut employer à cet effet la pommade ophthalmique de Guthrie (nitrate d'argent, 10 à 50 centigrammes ; onguent au spermaceti, 4 grammes ; sous-acétate de plomb liquide, 15 gouttes).

Parmi les accidents mentionnés plus haut, comme pouvant survenir dans le cours de la blennorrhagie, les hémorrhagies ne réclament pour ainsi dire jamais de mesures spéciales. Si, par exception, elles devien-

nent excessivement abondantes, il faut employer énergiquement le froid ou chercher à arrêter l'hémorrhagie en comprimant la place saignante. — Pour préserver les malades des érections douloureuses, qui se présentent surtout pendant la nuit, il faut leur recommander de manger peu et surtout de boire peu le soir. Si malgré cela le repos de la nuit est troublé et si les remèdes domestiques usuels (marcher pieds nus dans la chambre ou sauter pieds nus en bas d'une chaise) restent également sans effet, on fait bien de faire prendre le soir une poudre de Dower de 50 centigrammes. Je ne possède aucune expérience personnelle sur la lupuline, que l'on a également prescrite dans ce but. S'il s'est développé une chaudepisse cordée, il faut appliquer des sangsues au périnée, et non au pénis même et administrer également de l'opium le soir. — Les abcès sur le trajet de l'urèthre exigent l'emploi de cataplasmes et les endroits qui présenteront de la fluctuation seront ouverts de bonne heure. — Aux premiers signes d'une inflammation de la prostate, il faut appliquer un grand nombre de sangsues au périnée et entretenir l'écoulement du sang le plus longtemps possible par l'application de cataplasmes. En cas de besoin, on renouvellera l'emploi de ce moyen. A l'intérieur, on prescrit, ordinairement, le calomel et l'opium à dose réfractée. Cette prescription est-elle réellement utile, c'est ce que je n'oserais affirmer. Il faut aussi introduire la sonde avec la plus grande précaution et quelquefois la laisser à demeure. En cas de rétention absolue de l'urine, on peut être forcé de faire la ponction de la vessie. Les abcès du périnée qui présentent de la fluctuation sont à ouvrir de bonne heure ; pour ce qui concerne du reste le traitement de l'inflammation de la prostate, nous renvoyons le lecteur aux traités de chirurgie. — La lymphangite et la lymphadénite se perdent rapidement si les malades restent tranquillement couchés ; si après la disparition complète de la blennorrhagie les ganglions de l'aine restent gonflés pendant un temps plus ou moins long, on peut employer la compression qui est souvent appliquée à tort contre les bubons syphilitiques. Si les malades sont forcés de circuler, on peut leur faire porter un bandage herniaire à large pelote ; s'ils restent au lit, le meilleur moyen de compression dont ils puissent faire usage est une bourse remplie de plombs de chasse, qui ne doit pas être trop pleine afin qu'elle exerce une pression plus égale sur les tumeurs. — Pour prévenir l'orchite blennorrhagique, on doit engager tous les individus atteints de chaudepisse à porter un suspensoir, auquel il est du reste facile d'adapter des pièces de pansement qui garantissent le linge des taches provenant de l'écoulement. Cette dernière considération a encore son importance, parce que l'enveloppement de la verge dans des linges, fixés au moyen de rubans, pourrait avoir des suites fâcheuses. Le médecin fait bien de choisir

et d'appliquer lui-même le suspensoir pour s'assurer qu'il n'exerce pas de pression; en effet, des suspensoirs incommodes sont plus nuisibles qu'utiles. Aussitôt que les premiers symptômes d'une inflammation du testicule se sont manifestés, il faut que le malade garde le lit et qu'il mette entre les jambes un coussin conique sur lequel les bourses reposent sans exercer la moindre traction sur le cordon spermatique; en outre, on appliquera sur ce dernier un certain nombre de sangsues, que l'on fera longtemps saigner. Presque toujours les douleurs diminuent après cette saignée locale; on appliquera ensuite, nuit et jour, des cataplasmes chauds autour du scrotum et on reviendra aux sangsues s'il se présente de nouvelles exacerbations douloureuses. Pour l'usage interne, on a également l'habitude de prescrire contre cette affection le calomel associé à l'opium. La compression du testicule, qui procure dans quelques cas une diminution des souffrances et une rapide détumescence, est une mesure qui, bien souvent, ne réussit pas et dont on peut, selon mon expérience, se passer dans la plupart des cas.

CHAPITRE II

Catarrhe non virulent de l'urèthre.

Le catarrhe simple, non virulent, de l'urèthre est une maladie assez rare; une irritation locale de l'urèthre par des corps étrangers ou des injections irritantes, des excès génitaux, surtout le coït exécuté pendant la menstruation, telles sont les causes qni le provoquent ordinairement. En outre, un catarrhe symptomatique accompagne les ulcères, surtout les chancres de l'urèthre. Dans d'autres cas, enfin, l'inflammation d'un organe voisin, surtout de la vessie ou de la prostate, se transmet à l'urèthre.

Les symptômes du catarrhe non virulent de l'urèthre sont le gonflement et la rougeur du méat, une sensation de brûlure douloureuse le long de l'urèthre, surtout pendant la miction et l'écoulement d'une sécrétion rare et muqueuse. Ces accidents se dissipent généralement en peu de jours, sans l'intervention du médecin. Il n'y a que le catarrhe plus intense et plus prolongé qui accompagne les ulcères syphilitiques de l'urèthre qui soit accompagné d'un écoulement purulent facile à confondre avec celui de la blennorrhagie. Quand il sera question du chancre de l'urèthre, nous nous occuperons du diagnostic différentiel des deux maladies.

Il suffit d'éviter, pour tout traitement, l'influence des causes qui ont provoqué la maladie et d'éloigner les conditions qui tendent à l'entretenir.

MALADIES
DES ORGANES GÉNITAUX

A. — MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Nous ne traiterons dans cette section que de la spermatorrhée et de l'impuissance, renvoyant pour les autres maladies des organes génitaux de l'homme aux traités de chirurgie.

CHAPITRE PREMIER

Pollutions nocturnes et diurnes. — Spermatorrhée.

Chez la plupart des hommes, depuis le développement de la puberté jusqu'à l'extinction de l'activité sexuelle, on voit se produire de temps en temps des *pollutions nocturnes*, sans qu'on puisse dire que ce soit un phénomène morbide. Si les pollutions reviennent à des intervalles trop rapprochés, si elles ne sont pas accompagnées de rêves voluptueux, si elles sont précédées d'érections incomplètes, ou si elles ont lieu à l'état de veille (*pollutions diurnes*), on a affaire à des états pathologiques.

Avant tout ce sont des jeunes gens de l'âge de dix-sept à vingt ou vingt-cinq ans, qui viennent consulter le médecin à cause de leurs pollutions. Ils se plaignent de ce qu'ils ont une ou plusieurs fois par semaine des pertes séminales pendant la nuit, qu'ils ont perdu leurs forces, qu'ils sont surtout très-affaiblis et abattus le lendemain de la pollution. On ne doit pas ajouter une foi entière au récit de pareils malades, ou plutôt on doit soupçonner qu'ils se taisent sur bien des choses qu'il importe de savoir. On n'a qu'à regarder ces jeunes gens embarrassés et timides pour voir que la plupart d'entre eux ont une mauvaise conscience; dans beaucoup de cas on devine déjà ce dont il s'agit, quand on lit les lettres mystérieuses par lesquelles ils nous

demandent une consultation. Le plus souvent il n'est pas difficile d'obtenir d'eux l'aveu que dans le temps ils se sont livrés à l'onanisme, et quelques-uns paraissent même être soulagés d'avoir trouvé l'occasion de faire cet aveu. Mais on ne doit pas se contenter de ces révélations, et il faut s'informer, en leur tenant un langage sévère, mais plein d'intérêt, si à ce moment encore ils ne s'adonnent pas à ce vice. Cet aveu leur coûte en général beaucoup plus de peine; mais je n'exagère pas si je prétends que les deux tiers des malades qui m'ont consulté pour leurs pollutions, ont fini par m'avouer qu'en ce moment encore ils se livraient à l'onanisme. Inquiétés par la lecture de la « Préservation personnelle » ou d'autres ouvrages également mauvais, dans lesquels les conséquences de l'onanisme sont exagérées et le plus souvent complétement faussées, ces jeunes gens cherchent du secours. Ils espèrent qu'il suffit d'avouer le retour fréquent des pertes séminales et qu'ils peuvent garder le silence sur la manière dont elles se produisent.

Il en est un peu autrement pour un second groupe d'individus qui viennent consulter le médecin pour leurs pollutions. Ils se sont livrés, comme les précédents, à l'onanisme pendant leur jeunesse, sont revenus plus tard de ce vice, mais ont également eu entre les mains un mauvais livre sur les conséquences de l'onanisme, dont la lecture les a épouvantés au plus haut degré et les a jetés dans une hypochondrie grave. Ils n'ont pas plus souvent des pollutions nocturnes que d'autres individus bien portants, mais celles-ci apportent toujours un nouvel aliment à leur disposition hypochondriaque; ils considèrent ces pollutions comme des événements très-dangereux et s'imaginent qu'ils sentent les conséquences fâcheuses qu'ils viennent de lire. Les lettres que de pareils individus écrivent forment souvent un contraste remarquable avec leur extérieur. Après avoir lu l'histoire lamentable de leur misère, on s'attend à voir paraître un spectre, et au lieu de cela on voit entrer un homme frais et bien portant, dans lequel il est difficile de reconnaître l'auteur de la lettre désespérée.

D'autres individus encore, qui viennent consulter le médecin pour leurs pollutions, souffrent, il est vrai, de faiblesse générale, sont maigres et anémiques. Ils ne se sont jamais adonnés à l'onanisme, les pollutions ne se répètent pas très-fréquemment, mais ces individus se trouvent particulièrement faibles et abattus le lendemain de la pollution, et ils sont disposés à attribuer la cachexie dont ils sont atteints à ces pertes séminales. C'est un fait bien connu, que ce n'est pas chez les individus les plus sains et les plus robustes, mais chez les hommes affaiblis et épuisés, que l'excitabilité du système nerveux est exagérée anormalement et qu'on rencontre plus souvent chez ceux-ci que chez ceux-là une disposition aux pollutions, comme symptôme de cet éré-

thisme. On observe assez souvent que les individus qui, dans l'état de santé, n'avaient presque jamais de pollutions, en sont atteints lorsqu'ils sont gravement malades ou qu'ils se trouvent encore en convalescence.

En dehors des personnes citées en dernier lieu, chez lesquelles les pollutions ne sont pas la cause, mais la conséquence d'une constitution détériorée et épuisée, et chez lesquelles ce ne sont pas les pollutions, mais le trouble de la constitution et ses causes qui doivent former l'objet du traitement, il y a des malades chez lesquels on ne peut attribuer le sentiment de faiblesse extrême, la lassitude insurmontable et les troubles purement nerveux, qu'aux pollutions qui se répètent à de courts intervalles. De pareils individus sont d'une humeur très-triste, ils ne sont pas en état de faire un effort de réflexion, ils n'ont aucune envie de s'occuper et sont même incapables de travailler, ils sont lâches et peureux, se plaignent de tremblement, de bourdonnements d'oreille, de vertiges, de douleurs névralgiques dans l'occiput. Leurs plaintes ressemblent extrêmement à celles des femmes hystériques et l'on est en droit de donner à cet ensemble de symptômes le nom d'*hystérie*. On comprend difficilement pourquoi les pollutions exercent chez quelques individus une influence si préjudiciable sur l'organisme, tandis que la plupart des hommes les supportent sans aucun inconvénient. Il est impossible que la perte d'humeurs soit la cause de cet affaiblissement et de ces troubles nerveux. Les excès sexuels que se permettent généralement les jeunes mariés n'ont presque jamais une influence fâcheuse sur leur santé; la plupart d'entre eux, même en perdant journellement et pendant longtemps du liquide spermatique, restent aussi robustes que dans le temps où ils vivaient dans un état de continence absolue. La perte de liquide spermatique chez de pareils individus est beaucoup plus considérable que chez ceux qui ont de temps en temps des pollutions; si donc la perte d'humeurs était la cause morbifique, on en rencontrerait les conséquences fâcheuses beaucoup plus souvent chez les premiers que ce n'est le cas. Les résultats favorables que j'ai obtenus par les cautérisations répétées du verumontanum chez les individus en question et chez ceux qui sont atteints de spermatorrhée, me font supposer que les phénomènes hystériques, observés dans ces cas, sont complétement comparables à ces mêmes symptômes qu'on rencontre chez les femmes atteintes d'érosions du col de la matrice, ou, en d'autres mots, que ce n'est pas la perte du sperme, mais l'*état d'irritation morbide* des organes sexuels qui provoque, chez les hommes aussi bien que chez les femmes, des troubles étendus de l'innervation. Je montrerai en parlant de l'hystérie que les érosions du col de la matrice ne conduisent pas forcément à l'hystérie, que cette complication ne survient que dans les cas où il existe une certaine prédisposition. La

même remarque doit être faite à propos des phénomènes hystériques chez les hommes qui se livrent à la masturbation ou qui sont atteints de pollutions ou de spermatorrhée à la suite d'une irritation de l'appareil génital. Cependant lorsqu'on voit des hommes présenter des phénomènes hystériques, il n'est pas permis d'admettre sans examen préalable qu'ils s'adonnent à l'onanisme ou qu'ils sont atteints de pollutions ou de spermatorrhée. *Ni chez les hommes, ni chez les femmes, l'hystérie ne procède exclusivement des organes génitaux.*

Sous le nom de *spermatorrhée*, pris dans un sens restreint, on comprend des états où le sperme n'est pas éjaculé par saccade pendant une érection complète ou incomplète, mais où il s'écoule peu à peu dans le canal de l'urèthre et est entraîné par l'urine ou s'épanche lentement à l'extérieur pendant la défécation. Les indications de Lallemand et de plusieurs autres auteurs sur la fréquence de la spermatorrhée sont exagérées. Souvent on confond avec la spermatorrhée la sécrétion augmentée de la liqueur prostatique. On ne trouve ordinairement pas de spermatozoïdes ou seulement un très-petit nombre dans le liquide visqueux, blanc et écumeux ou tout à fait transparent qui, après des excitations génitales non suivies de coït, se rencontre assez abondamment chez de certains individus au méat urinaire. Souvent aussi on prend pour du sperme le liquide muqueux qui est sécrété par la muqueuse uréthrale pendant la blennorrhée, ou les filaments muqueux qui nagent dans l'urine pendant les catarrhes de la vessie. Le microscope seul peut décider la question. — Les causes de la spermatorrhée véritable sont obscures. Le relâchement ou la dilatation des conduits excréteurs des vésicules séminales et d'autres modifications pathologiques, encore assez peu connues, du verumontanum, probablement les catarrhes et les érosions de cette crête, paraissent être le point de départ de ces écoulements spermatiques.

De même que la fréquence de la spermatorrhée, les conséquences fâcheuses de cette maladie ont été exagérées par Lallemand et autres. J'ai connu à Magdebourg un inspecteur du chemin de fer qui, pendant dix ans au moins, avait une perte séminale abondante à chaque selle, sans que cette infirmité exerçât la moindre influence sur sa santé. Il était marié, devint père de plusieurs enfants pendant la durée de sa spermatorrhée, et avoua que, pendant ses voyages journaliers à Leipzig, il s'était livré assez souvent à des excès vénériens. Chez d'autres individus, il est vrai, on observe les symptômes que nous avons décrits en parlant des pollutions.

La thérapeutique est assez impuissante contre la disposition morbide aux pollutions. Les résultats relativement les meilleurs sont obtenus lorsqu'on dirige de préférence son attention sur la constitution du malade et qu'on cherche à faire disparaître les anomalies qu'elle peut pré-

senter. C'est peut-être la raison pour laquelle les préparations martiales et les eaux minérales ferrugineuses jouissent d'une réputation spéciale contre les pollutions, et pour laquelle certains malades sont améliorés et guéris par l'usage des bains de mer, d'autres par l'hydrothérapie. On attribue aux bains de siége froids et aux lotions froides des parties génitales la vertu de fortifier ces parties et de prévenir les pollutions ; cependant il ne faut pas les mettre en usage dans la soirée et surtout pas peu de temps avant de se coucher, parce que, employés à ce moment ces moyens ne font que favoriser la production des pollutions. Il faut défendre également les soupers copieux et les boissons abondantes avant le coucher, surtout l'usage du thé. Il est tout à fait inopportun de prescrire au malade le camphre, la lupuline et d'autres médicaments semblables.

Après avoir préconisé outre mesure pendant quelque temps la cautérisation du verumontanum avec le porte-caustique de Lallemand, on est tombé dans l'excès contraire et on l'a abandonnée presque complétement. L'instrument de Lallemand, qu'après la publication de l'ouvrage de cet auteur tout médecin se croyait obligé de posséder, est encore intact depuis nombre d'années dans l'armoire de la plupart des praticiens. Cependant, lorsque les pertes séminales sont abondantes et que la constitution du malade est minée, ou lorsque le relâchement et la dilatation des conduits excréteurs des vésicules séminales ou l'inflammation chronique de la portion postérieure du canal de l'urèthre ont été reconnus, après l'exclusion d'autres anomalies, comme la cause la plus probable de la spermatorrhée, on peut cautériser le verumontanum selon les règles de l'art. Dans d'autres cas, on se bornera à prévenir la constipation, à prescrire des lotions froides des parties génitales et à tenir compte des complications qui peuvent se présenter.

CHAPITRE II

Impuissance et faiblesse irritable des parties génitales de l'homme.

Une incapacité complète et persistante d'exécuter un coït normal ne s'observe que rarement pendant l'âge viril. Même certaines difformités du pénis, l'absence d'un testicule ou des maladies des deux testicules sont rarement suivies d'une impuissance absolue. Par contre, on observe très-fréquemment des cas de puissance affaiblie et d'impuissance passagère, et il est très-important pour le praticien de connaître exactement les formes nombreuses et bizarres sous lesquelles ces états se présen-

tent. Des unions malheureuses, la privation d'enfants, le divorce, peut-être le suicide, sont quelquefois empêchés par un médecin habile et expérimenté, qui possède la confiance absolue de ses clients, s'il peut aider de ses bons conseils les malades qui viennent le consulter pour leur impuissance. Ce sont avant tout de jeunes époux qui, en découvrant qu'ils ne peuvent cohabiter avec leurs femmes, viennent, le cœur rempli de désespoir, consulter le médecin. Non-seulement les femmes voluptueuses, mais toutes sans exception, se sentent profondément froissées et prises de répugnance et de dégoût pour l'homme, auquel elles étaient peut-être attachées par l'amour le plus tendre, lorsqu'après le mariage elles s'aperçoivent de son impuissance. Plus elles étaient innocentes et pures en se mariant, plus il leur faut souvent du temps pour se convaincre que quelque chose manque à leur union; mais une fois que cette conviction leur est venue, le sentiment de honte et de haine s'empare d'elles infailliblement. Aussi, chez les jeunes maris, ce n'est pas l'absence de jouissance ou la crainte de rester sans enfants qui les pousse vers le médecin, mais la profonde humiliation et la découverte qu'ils deviennent pour leurs femmes un objet de mépris et de haine. — Le médecin, dans l'art et la discrétion duquel les malades ont placé leur confiance, est le seul confident de ces tristes secrets des unions malheureuses, qui restent souvent ignorés des plus proches parents. — Après ces maris, ce sont principalement des hommes sur le point de se marier qui viennent consulter le médecin pour leur impuissance, parce que avant le mariage ils voulaient essayer leurs facultés génératrices avec des filles de mauvaise vie et n'avaient pas réussi. Quelque inouïe et affreuse qu'une pareille conduite puisse paraître au médecin qui débute, il n'en rencontrera pas moins, si sa clientèle prend de l'extension, un grand nombre d'individus qui lui raconteront de pareils faits de la manière la plus naturelle.

Le plus grand nombre de ces cas se terminent heureusement, lorsqu'ils sont traités convenablement, de sorte que ces maris au désespoir, s'ils tombent en bonnes mains, deviennent presque toujours, avec le temps, des époux et des pères heureux. — La cause la plus fréquente de l'impuissance temporaire, c'est le manque de confiance en soi-même, joint à une tension de l'esprit sur la réussite du coït. Non-seulement les érections se produisent sans l'influence de la volonté, mais encore le vif désir d'en avoir peut s'opposer à leur production. Moins les individus en question sont préoccupés, moins il leur importe d'avoir des érections, plus ces dernières reviennent sûrement et persistent longtemps sous l'influence des excitations génitales. D'ordinaire ces sortes de malades racontent spontanément au médecin qu'ils ont des érections fortes et durables à des moments où elles ne leur sont d'aucune utilité, et

qu'ils n'en ont pas lorsque l'occasion se présente d'exercer le coït, ou les érections qui se produisent réellement disparaissent pendant le coït même, avant que l'éjaculation ait eu lieu. Même lorsque ces individus, après avoir réussi une fois à exercer le coït, ont repris confiance en eux-mêmes et deviennent par cela aptes à remplir pendant longtemps leurs fonctions génitales d'une manière normale, il suffit souvent d'un seul échec pour les faire retomber dans une longue impuissance. On observe aussi quelquefois qu'ils retrouvent avec leur femme la plénitude de leur puissance et qu'ils sont en état de cohabiter avec elle régulièrement et même à des intervalles rapprochés, tandis qu'ils échouent constamment lorsqu'ils essayent de voir une autre femme avec laquelle ils n'ont pas encore fait l'expérience de la réussite.

La cause la plus fréquente de la puissance affaiblie, c'est l'onanisme ; beaucoup plus rarement on voit les excès sexuels ou les pollutions fréquentes diminuer sensiblement la virilité. Mais d'ordinaire la puissance affaiblie des onanistes ne devient temporairement une impuissance complète que par la lecture des ouvrages populaires et médicaux sur les conséquences de l'onanisme. Dans ces écrits, on dit que la perte de la virilité est la conséquence inévitable de l'onanisme, et le lecteur perd ainsi toute confiance en lui-même. Si ces deux causes, l'influence débilitante de la masturbation et le découragement à la suite de ces lectures, agissent sur le même individu, la première tentative du coït échoue presque toujours. Mais, comme nous l'avons dit, c'est précisément le premier échec qui empêche ordinairement pour longtemps le malade de réussir. — D'autres individus, qui ne sont pas affaiblis par l'onanisme et qui s'approchent de leur femme en toute confiance, ne réussissent pas, parce qu'ils sont ivres au moment de la cohabitation ; mais chez ces individus encore, il peut se développer une impuissance temporaire par le manque de confiance en eux-mêmes à la suite de la non-réussite, par l'attention dirigée sur le résultat d'un nouvel essai et par la crainte de le voir encore manquer. — Dans d'autres cas encore, on ne trouve pas d'autres causes à ce premier insuccès du coït que l'excitation exagérée, une certaine gêne et la timidité. De pareils individus ont souvent passé une vie extrêmement chaste et sont entrés dans le mariage avec une rare pureté et une ignorance complète de ce qui constitue la cohabitation. Dans les premières semaines de leur mariage, ils sont excessivement abattus et profondément affligés par les tristes expériences qu'ils font sur eux-mêmes ; lorsqu'on les revoit après des années et qu'on les trouve en possession d'enfants sains et florissants, ils vous rappellent en souriant les mésaventures de leur lune de miel.

A côté des cas nombreux de puissance affaiblie et d'impuissance temporaire qui appartiennent à la forme mentionnée, nous devons citer les

cas plus rares, dans lesquels l'impuissance pendant l'âge viril dépend en effet d'une faiblesse fonctionnelle des organes génitaux. Ils se distinguent de ceux décrits antérieurement par le fait que les érections ne se produisent pas par les excitations sexuelles, même aux époques où aucune cause psychique ne tend à les empêcher, et qu'il y a également absence de ces érections qui se montrent sans sensation voluptueuse chez la plupart des hommes, même chez les enfants, lorsqu'ils se réveillent avec la vessie remplie. Quelquefois on trouve des anomalies dans les organes génitaux : les testicules sont atrophiés, petits et mous, le scrotum tombe mollement le long des cuisses, le pénis est flasque et froid ou remarquablement petit et résistant. Dans d'autres cas, l'examen le plus consciencieux ne permet de découvrir dans les parties génitales aucune anomalie de forme ou de structure. J'ai été consulté il y a quelques années par un fermier à cause de son impuissance. Comme il n'avait qu'une trentaine d'années, qu'il était d'une constitution très-robuste, que ses muscles étaient bien développés et qu'il n'était pas obèse, comme ses organes génitaux étaient, en apparence, à l'état normal, que le pénis était bien développé, que les testicules étaient gros et fermes, je me crus autorisé à admettre que son impuissance appartenait à la forme décrite en premier lieu et je posai en conséquence un pronostic favorable. Mais ce cas se termina autrement que je ne m'y attendais ; après un an de mariage, il y eut séparation, parce que l'impuissance s'était maintenue pendant tout ce temps. — Nous devons renoncer également à expliquer la seconde forme de l'impuissance dans l'état actuel de nos connaissances en physiologie et en anatomie pathologique.

Nous passons sous silence les cas où l'impuissance est déterminée par des anomalies congénitales de forme, par la castration ou d'autres infirmités, de même que les cas où elle dépend de faiblesse générale à la suite de maladies débilitantes, surtout à la suite du diabète, et nous nous contentons d'ajouter quelques mots sur la *faiblesse irritable* des parties génitales de l'homme. La forme de l'impuissance que nous avons décrite en premier lieu est comprise également par quelques auteurs dans la faiblesse irritable, et en effet, les individus qui ont été cités à ce sujet sont, d'une part, irritables, parce que leur sens génital est très-facilement excité par le contact physique avec des femmes et par d'autres causes, d'autre part, faibles, parce que les érections sont incomplètes et de courte durée. Mais sous le nom de faiblesse irritable, pris dans un sens restreint, on comprend un état dans lequel, à la suite d'une excitation génitale, les éjaculations ont lieu avant que le coït ait été consommé et même avant que les érections aient été complètes. La faiblesse irritable s'observe aussi de préférence chez les individus qui se sont livrés dans le temps à l'onanisme. Le pronostic de cet état est

presque toujours favorable, tant qu'il survient encore de temps en temps des érections vigoureuses. Lors même que cet état a existé longtemps avant le mariage à la suite du libertinage, et qu'il persiste encore pendant les premières semaines du mariage, il disparaît presque toujours par une vie réglée et par un commerce sexuel modéré, non provoqué par des excitations factices.

L'indication causale exige dans la première forme de l'impuissance un traitement plus particulièrement psychique. Souvent il suffit de raconter au malade les succès qu'on a obtenus dans des cas semblables et de l'assurer que, d'après tous les faits connus, sa maladie est insignifiante et passagère. — D'autres individus sont guéris par le fait qu'on leur défend pour quelque temps tout essai de cohabiter avec leur femme. L'absence de préoccupations qui en résulte au moment des excitations voluptueuses, le manque d'attention sur la force et la durée des érections, rendent alors la cohabitation possible, et pendant la durée de la défense le premier coït réussit, tandis qu'avant la défense tous les essais étaient restés infructueux. — Aux individus du peuple on peut prescrire une substance indifférente, dont on leur promettra le plus grand succès, mais on leur défendra également pour un certain temps toute tentative de cohabitation. Dans ces cas on observera assez souvent qu'au bout de quelques jours déjà ces individus viendront vous avouer avec regret qu'ils n'ont pas eu la force d'obéir à l'ordre donné. On défendra avant tout aux individus atteints d'impuissance d'user d'excitations artificielles, surtout des attouchements et des frottements des parties génitales, par lesquels ils tâchent de produire des érections; on leur représentera avec la plus grande sévérité les conséquences fâcheuses et l'immoralité d'un pareil procédé. Tous les prétendus aphrodisiaques sont inutiles et nuisibles. Les lotions froides des parties génitales, les bains de siége froids, les douches froides sont quelquefois utiles et l'on doit également avoir recours à ces moyens dans la seconde forme. La cautérisation de la portion prostatique de l'urèthre avec l'instrument de Lallemand a rendu d'excellents services dans quelques cas d'impuissance et surtout aussi de faiblesse irritable. Peut-être ces cas rentraient-ils dans la catégorie de ceux où la maladie reconnaît pour cause une spermatorrhée développée sous l'influence d'un relâchement et d'une dilatation des conduits excréteurs des vésicules séminales; peut-être aussi ce mode de traitement exerce-t-il quelquefois un effet favorable sur le moral de l'individu. Dans ce dernier cas la lecture de l'ouvrage de Lallemand aiderait essentiellement au traitement, car les succès de la cautérisation y sont dépeints en traits si vifs, que cette description doit rendre le courage au plus pusillanime. — De nos jours, quelques médecins recommandent vivement l'emploi de l'électricité contre l'impuis-

sance et lui attribuent des résultats très-favorables, mais à côté de ce traitement ces messieurs conseillent, dans leurs communications quelque peu cyniques, aux maris impuissants de ne pas avoir de rapports pendant un certain temps avec leurs femmes et de s'exercer au coït avec des femmes de mauvaise vie (!). J'ai vu plusieurs fois, il est vrai, des hommes sains et capables d'engendrer entrer en érection, chaque fois que je faradisais la surface interne des cuisses, mais lorsqu'il existait de l'impuissance, je n'ai jamais obtenu de résultats sensibles même en continuant le traitement par l'électricité pendant des semaines. Cependant, comme le nombre de mes observations sur ce sujet n'est pas très-considérable, je ne veux pas trancher la question et je donnerai un résumé du mode de traitement recommandé par Benedikt et Schulz. D'après Benedikt, on doit appliquer le pôle négatif d'une pile à courant constant sur la région lombaire de la colonne vertébrale, et promener le pôle positif, d'abord, dans la direction des cordons spermatiques à peu près quarante à cinquante fois, puis, dans une direction transversale sur les différentes zones de la surface supérieure et inférieure de la verge et, enfin, d'avant en arrière dans la région périnéale. Une pareille séance doit durer de deux à trois minutes. En outre, on doit appliquer à peu près trois fois tous les quinze jours le pôle négatif au niveau des conduits éjaculateurs en introduisant dans l'urèthre un rhéophore en forme de sonde, tandis qu'avec le pôle positif on fait des passes dans la direction des cordons spermatiques. S'il existe des endroits particulièrement insensibles, Benedikt emploie le courant induit qu'il applique avec le pinceau ; si les testicules sont remarquablement insensibles, il les fait traverser par un fort courant galvanique. Les séances doivent être faites tous les jours et continuées pendant longtemps, car l'amélioration ne se fait sentir quelquefois qu'après des mois. — Schulz, à Vienne, a employé pendant longtemps le courant induit dans les cas de pollutions et d'impuissance. A la suite de ce traitement, les résultats étaient très-défavorables. Par contre, ce médecin prétend avoir obtenu des résultats très-favorables en employant le courant constant. Il applique le pôle positif dans la région de la cinquième vertèbre dorsale, le pôle négatif sur le sacrum ou le périnée. Chaque séance dure une à deux minutes et est répétée trois à quatre fois par semaine. Schulz se sert d'un appareil composé de vingt à trente éléments de Daniell de grandeur moyenne.

B. — MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DES OVAIRES

CHAPITRE PREMIER

Inflammation des ovaires. — Ovarite. — Oophorite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les follicules de Graaf, le stroma des ovaires et leur enveloppe séreuse peuvent devenir le siége de troubles inflammatoires. Les deux premières formes conduisent quelquefois à la fonte suppurée du parenchyme, la dernière laisse presque toujours à sa suite des épaississements de l'enveloppe séreuse et des adhérences de l'ovaire avec les organes voisins.

L'accouchement avec ses conséquences donne le plus souvent lieu au développement de l'ovarite ; mais comme nous excluons de cette section les maladies déterminées par la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral, nous passons également sous silence l'ovarite puerpérale. En dehors des couches, la maladie en question semble se présenter de préférence à l'époque où l'ovaire est déjà naturellement hypérémié et est devenu le siége d'une lésion physiologique à la suite de la rupture d'une vésicule de Graaf. Des influences nuisibles qui agissent sur le corps à l'époque de la menstruation : les refroidissements, les pieds mouillés, le coït exercé pendant la menstruation, sont les causes occasionnelles les plus connues de l'ovarite non puerpérale. Une première invasion de la maladie semble prédisposer aux récidives.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'ovarite n'atteint jamais qu'un ovaire. — Si l'inflammation part des *follicules*, on trouve une, plus rarement deux ou plusieurs vésicules de Graaf, dilatées jusqu'à la grosseur d'un pois ou d'une cerise, remplies d'un exsudat le plus souvent mêlé de sang et leur enveloppe extérieure rougie par une injection capillaire. L'ovaire n'est le plus souvent que peu augmenté de volume, le stroma est dans son état normal sauf un léger œdème ; l'enveloppe séreuse prend ordinairement part à l'inflammation. Dans la plupart des cas la maladie prend une marche favorable : l'exsudat est résorbé et le follicule s'atrophie ; dans d'autres cas il se transforme en un kyste séreux et exceptionnellement il suppure et donne lieu à un abcès. — Si l'inflammation a son point de départ dans le *stroma* de l'ovaire, la maladie se borne ordinairement à une hypérémie considérable, à un œdème inflammatoire et à une végétation du tissu conjonctif, végétation qui conduit plus tard à l'induration et au ratatinement de l'ovaire. Kiwisch n'a observé cette rare terminaison de l'ovarite non puerpérale que dans deux cas. — L'inflammation de l'*enveloppe péritonéale* est tantôt primitive, tantôt elle vient s'ajouter secondairement à l'inflammation du parenchyme. Dans les cas récents, un exsudat peu abondant, riche en fibrine, couvre ordinairement l'ovaire et l'agglutine légèrement avec les parties voisines, surtout avec les ligaments larges et les trompes, dont le revêtement péritonéal participe habituellement à l'inflammation. Plus tard il se forme facilement des adhérences solides entre les parties indiquées par des membranes et des filaments fibreux, qui enlacent et enveloppent souvent d'une manière solide l'ovaire et l'ouverture de la trompe. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'ovarite péritonéale donne lieu à un exsudat abondant, il se forme alors des foyers enkystés dans le petit bassin.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes d'une péritonite partielle, qui a son siége dans la région de l'un ou de l'autre ovaire, sont les seuls signes par lesquels se trahit ordinairement l'ovarite. Si l'enveloppe péritonéale de l'ovaire ne prend pas part à l'inflammation, la maladie reste probablement toujours latente. L'ovaire est situé si profondément dans le petit bassin et est si complétement couvert d'anses intestinales, qu'une pression, exercée au-dessus de la symphyse et dirigée en bas, ne peut agir sur l'ovaire que lorsque les parois abdominales sont très-flasques et extensibles. Il est donc important qu'on examine par les culs-de-sac du vagin, si réelle-

ment l'ovaire est le point de départ de la douleur. Quelquefois on réussit aussi à atteindre l'ovaire malade par le rectum. Les données étiologiques peuvent également aider au diagnostic. Si l'on observe les symptômes décrits chez une malade qui s'était exposée pendant la menstruation à des refroidissements ou à d'autres causes morbifiques et, à plus forte raison, si ces symptômes sont accompagnés d'une cessation subite de l'écoulement menstruel, il est plus rationnel d'admettre que la péritonite partielle a son point de départ dans l'ovaire, que de supposer qu'elle dépend de la maladie d'un autre organe revêtu par le péritoine. La propagation de l'inflammation à des organes voisins peut modifier le tableau de la maladie. Des écoulements purulents, sanguins ou séro-sanguinolents de la matrice, des douleurs en urinant et en allant à la selle, des douleurs névralgiques ou une sensation d'engourdissement dans l'extrémité correspondante peuvent accompagner l'ovarite, tandis que dans d'autres cas ces phénomènes font défaut. — Ce n'est qu'exceptionnellement que l'ovarite s'accompagne de fièvre. — La marche de la maladie varie beaucoup. Dans les cas favorables, les symptômes disparaissent au bout de quelques jours sans laisser de trace. Probablement c'est une pareille ovarite légère à marche rapide et à terminaison favorable qui est la cause de cet ensemble de symptômes qu'on désigne ordinairement par le nom de colique des prostituées, *colica scortorum;* au moins j'ai observé à différentes reprises chez des filles suspectes, des douleurs violentes dans la région inférieure de l'abdomen, qui semblaient avoir leur point de départ dans les ovaires, augmentaient sous une pression légère et disparaissaient rapidement à la suite d'une application de sangsues. Si la maladie traîne en longueur, si elle conduit à des adhérences de l'ovaire avec des organes voisins et à l'épaississement de l'enveloppe péritonéale, on voit assez souvent les signes de l'ovarite se répéter pendant longtemps d'une manière périodique, surtout au début des règles. On comprend que la rupture d'une vésicule de Graaf, qui dans les conditions normales déjà est accompagnée de symptômes ressemblant à ceux de l'inflammation, puisse souvent se compliquer d'une véritable inflammation dans les conditions pathologiques que nous venons de décrire. Je connais une dame qui a traversé heureusement, il y a plus de dix ans, une violente ovarite sous la direction d'un gynécologiste célèbre et qui depuis cette époque est atteinte plusieurs fois par an de récidives de cette maladie. — Les exsudations abondantes pendant l'ovarite péritonéale et la perforation des abcès dans les formes parenchymateuses peuvent donner lieu aux épanchements enkystés du petit bassin, décrits plus haut, ou même à une péritonite diffuse à marche suraiguë et à terminaison mortelle.

§ 4. Traitement.

En cas d'ovarite aiguë, on appliquera 10 à 15 sangsues à la région inguinale, ou une quantité plus petite au col de la matrice, lorsque les circonstances le permettent. Les cataplasmes et les bains tièdes aident à l'action de ce moyen. On doit également provoquer des selles abondantes ; cependant on évitera les drastiques énergiques et l'on se bornera à prescrire de l'huile de ricin et des lavements. On peut se passer du calomel et de l'onguent mercuriel dans le traitement de l'ovarite. Si la maladie traîne en longueur, il faut revenir de temps en temps aux émissions sanguines. L'emploi systématique des bains salins et l'usage interne des préparations iodées et des eaux minérales iodées semblent également être très-utiles dans ces cas.

CHAPITRE II

Formation de kystes dans les ovaires. — Hydropisie de l'ovaire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La plupart des *kystes de l'ovaire sont dus à la dégénération des follicules de Graaf;* ces derniers se dilatent par l'accumulation d'une quantité considérable d'un liquide séreux et leurs parois s'épaississent, et selon le degré de ces modifications, il se forme des kystes plus ou moins grands et plus ou moins résistants. Pour certains cas, il est probable (chap. I) que l'inflammation d'un follicule, en rendant la paroi plus épaisse et en s'opposant ainsi à sa rupture, est la cause occasionnelle de la dilatation hydropique. Dans la plupart des cas, l'origine inflammatoire de la dégénération ne peut pas être constatée. Une théorie très-séduisante a été donnée par Scanzoni ; d'après cet auteur, l'hydropisie des vésicules de Graaf est due quelquefois à cette circonstance « que les congestions menstruelles des ovaires n'atteignent pas le degré nécessaire à la rupture de la paroi du follicule, mais qu'elles sont suffisantes cependant pour donner lieu à une augmentation de la sécrétion et à son accumulation dans la cavité du follicule ; la paroi de ce dernier s'épaissit peu à peu et les vaisseaux de nouvelle formation qui se trouvent à l'intérieur de la cavité produisent une augmentation continue de la sécrétion. » La forme de kyste ovarique dont il s'agit ici se rencontre à tout âge, mais elle est très-rare avant l'âge de la puberté. Les cas observés pendant la vieillesse, ne semblent pas s'être développés à cet âge, mais proviennent plutôt d'une période antérieure.

Dans une deuxième forme de kystes ovariques, il s'agit d'une *néoplasie cystoïde* développée, soit dans le stroma de l'ovaire, soit dans les parois de kystes anciens, dans lesquelles se développent de jeunes kystes.

Une troisième forme de kystes ovariques est due à ce que le stroma se résout en espaces cellulaires (alvéoles) fortement serrés, qui s'agrandissent peu à peu. Kiwisch appelle cette forme la *dégénération alvéolaire de l'ovaire.*

§ 2. Anatomie pathologique.

Pour ce qui concerne les *kystes simples, dus à la dilatation hydropique des follicules de Graaf*, on en rencontre tantôt un seul, tantôt un grand nombre dans l'ovaire. Dans ce dernier cas, ils sont d'abord séparés les uns des autres et ont une forme ronde ; s'ils augmentent de volume, ils se touchent, s'aplatissent réciproquement, et on dirait en les examinant à cette période qu'un kyste s'est développé dans la paroi de l'autre, comme c'est le cas pour la deuxième forme. Il est rare que l'hydropisie des follicules de Graaf donne lieu à des tumeurs du volume de la tête. Ces grosses tumeurs consistent ou bien en un seul kyste énormément dilaté, ou bien en plusieurs kystes, qui ont pris en même temps un développement considérable. Leurs parois sont ordinairement minces, cependant il arrive quelquefois qu'avec le temps elles s'hypertrophient et prennent une épaisseur et une consistance considérables. Le contenu des kystes consiste tantôt en un liquide clair, jaunâtre, tantôt visqueux et semblable à la colle. Si l'intérieur du kyste devient le siége d'hémorrhagies ou si sa paroi s'enflamme, son contenu devient rouge, brun et même noirâtre ou jaune et puriforme.

Les *tumeurs multiloculaires dues à une néoplasie cystoïde* peuvent atteindre un volume colossal. Ordinairement quelques kystes se développent aux dépens des kystes voisins, en les comprimant et en renforçant leur propre paroi par celle des kystes comprimés. Les parois des kystes volumineux sont, par conséquent, le plus souvent très-épaisses et d'une structure dense et fibreuse; assez fréquemment, on les trouve ossifiées. Sur leur surface interne, on trouve une couche épithéliale simple ou stratifiée. Le contenu de ces kystes est également tantôt liquide, tantôt plus ou moins gélatiniforme. Souvent il renferme de nombreux cristaux de cholestérine. A la suite d'hémorrhagies et d'inflammations de la poche, il peut devenir brun et noir ou jaune et puriforme.

Dans la *dégénération alvéolaire*, on ne trouve souvent plus de trace de la structure primitive de l'ovaire. Tout l'organe consiste en excavations qui sont séparées les unes des autres par un tissu cellulaire délicat. Les

plus petites de ces cavités ne peuvent être vues qu'à l'aide du microscope. On trouve ensuite des transitions successives jusqu'au volume d'un grain de millet et puis des formes de plus en plus grandes jusqu'aux kystes qui atteignent les dimensions du poing et au delà. Aussi longtemps que les alvéoles sont encore petites et d'égale grandeur, l'ovaire apparaît sous la forme d'une tumeur régulière, assez lisse; si quelques alvéoles se développent pour former de grands kystes, la tumeur devient inégale et bosselée. Le contenu des alvéoles consiste, en général, en un liquide jaunâtre, visqueux, semblable au miel. Cependant, souvent on rencontre également dans les grands kystes un contenu plus fluide. — La dégénération alvéolaire des ovaires est quelquefois compliquée de cancer.

Enfin, nous mentionnerons les kystes de l'ovaire qui renferment, au lieu de liquide, de la graisse, des cheveux, etc. La surface interne de ces kystes, qui sont sans aucun doute des follicules de Graaf dégénérés, présente, à quelques endroits isolés ou sur une plus grande surface, une structure qui a une grande ressemblance avec celle de la peau; pour cette raison, on leur a donné le nom de *kystes dermoïdes*. On trouve ces parties de la surface du kyste recouvertes d'un épiderme; on y reconnaît parfaitement des glandes sudoripares et sébacées, de même que des follicules pileux donnant issue à des poils laineux plus ou moins longs, ordinairement de couleur blonde. De même, on trouve des sacs dentaires renfermant des dents, des dents libres ou des fragments d'os qui ont de la ressemblance avec des os maxillaires et qui portent des dents, des poils tombés et enchevêtrés, quelquefois aussi des couches considérables de substance nerveuse et cérébrale : tout cela se rencontre à côté d'une masse jaune et poisseuse composée de corps gras solides et liquides et d'épithéliums pavimenteux dans des kystes qui peuvent aller du volume d'une noix à celui du poing, mais qui, dans quelques cas, deviennent beaucoup plus considérables.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans quelques rares cas, les symptômes de l'ovarite décrits dans le chapitre précédent, forment les prodromes de l'hydropisie de l'ovaire. Beaucoup plus souvent, ces prodromes manquent et les kystes eux-mêmes ne donnent lieu à aucun symptôme, aussi longtemps qu'ils sont petits et ne compriment pas les organes voisins. Même lorsque les tumeurs ont atteint un certain volume, elles ne donnent pas toujours lieu à des phénomènes particuliers; l'existence ou l'absence de symptômes et, dans le premier cas, la nature et la violence des accidents produits par les kystes, dépendent uniquement de la position de ces

derniers. Même les kystes de peu d'étendue, qui sont situés derrière la matrice dans le repli recto-utérin et la refoulent contre la vessie peuvent donner lieu à des troubles graves dans les fonctions urinaires, et, selon l'endroit où ils compriment la vessie, on observe une envie continuelle d'uriner ou de la dysurie. La défécation peut également être gênée par des tumeurs encore peu volumineuses et la pression sur les nerfs qui parcourent la paroi postérieure du bassin peut donner lieu à des douleurs lombaires, de même qu'à des phénomènes de pression dans les troncs nerveux de l'extrémité correspondante, c'est-à-dire tantôt à des douleurs, tantôt à un sentiment d'engourdissement dans cette extrémité. Enfin, à la suite de la pression exercée par un kyste de l'ovaire sur les troncs veineux renfermés dans le bassin, il peut se développer quelquefois des gonflements œdémateux et des varices dans les extrémités inférieures. — A ces symptômes viennent s'ajouter, dans quelques cas, des modifications dans les seins, telles que gonflement de ces glandes, coloration foncée de l'aréole et même sécrétion de colostrum. On voit également des vomissements sympathiques et un trouble de l'état général, qui a beaucoup de ressemblance avec celui qu'on observe au début de la grossesse, accompagner quelquefois le développement des kystes ovariques.

Lorsque la tumeur augmente de volume et s'élève au-dessus du bassin, les phénomènes de pression sur les organes pelviens disparaissent ordinairement. Beaucoup de malades se sentent alors parfaitement bien portantes et ce n'est que l'examen objectif, dont nous parlerons plus tard, qui peut nous renseigner sur la maladie. Dans quelques cas cependant les souffrances continuent. Il arrive, par exemple, que la partie inférieure du kyste, rétrécie en forme de coin, descende encore bien bas dans le petit bassin, malgré l'augmentation de volume du reste de la tumeur, et continue de provoquer les symptômes de compression des organes pelviens. D'un autre côté, la vessie peut être tiraillée, entraînée qu'elle est par le kyste, ce qui constitue une nouvelle cause d'accidents du côté de la vessie.

La distension de plus en plus considérable de la tumeur rétrécit peu à peu l'espace abdominal, le diaphragme est gêné dans ses mouvements et poussé en haut. On voit alors se présenter des symptômes qui doivent être rapportés à la compression des viscères abdominaux et des parties inférieures des poumons. Une faible réplétion de l'estomac ou une légère distension des intestins par des gaz suffit pour incommoder les malades à un haut degré ; il survient facilement des vomissements ; les malades sont courtes d'haleine, et à la suite de la fluxion collatérale qui se fait vers les parties supérieures du poumon (voy. vol. I), on voit se développer des catarrhes bronchiques. Même la sécré-

tion urinaire peut être diminuée par la compression des reins et de leurs vaisseaux. A la suite des troubles variés que subissent les organes chargés d'élaborer le sang, l'état général de la nutrition, qui jusqu'à présent était intact, finit par être en souffrance. Il se développe de l'anémie et de l'hydrémie; les forces diminuent; le corps maigrit; les règles, qui jusque-là se présentaient presque toujours d'une manière régulière, ne se montrent plus; les extrémités inférieures s'œdématient, en dehors de toute compression des veines, par le seul fait de l'hydrémie; enfin, les malades meurent au milieu des symptômes d'un marasme général.

L'espace de temps qui s'écoule, avant que la maladie se termine par les symptômes que nous venons de décrire, varie beaucoup. Souvent il est de plusieurs années; cependant un certain nombre de malades succombent beaucoup plus tôt à des affections intercurrentes et d'autres également en assez grand nombre, meurent des suites du traitement. La croissance des tumeurs, en général, ne se fait pas d'une manière continue, mais par intervalles. Scanzoni a observé des cas où le liquide du kyste augmentait et diminuait périodiquement. Avant la menstruation le volume de la tumeur devenait plus grand à la suite d'une sécrétion plus considérable de la paroi; après les règles il diminuait de nouveau. Quelques kystes n'atteignent qu'un volume modéré et restent alors dans cet état. Dans un cas soumis à mon observation, un kyste de l'ovaire qui s'était développé à l'âge de dix-huit ans et qui avait atteint rapidement des dimensions considérables, persista ensuite dans le même état pendant vingt ans. Il n'existe pas de preuves suffisantes pour admettre qu'un kyste de l'ovaire puisse disparaître complétement par résorption de son contenu; il paraît cependant qu'on a observé quelquefois une diminution du kyste à la suite d'une métamorphose de ses parois, surtout de leur ossification.

Parmi les complications qui peuvent se présenter dans le cours de la maladie, il faut citer en premier lieu les inflammations si fréquentes de l'enveloppe péritonéale, qui se montrent spontanément à la suite de la croissance rapide du kyste ou qui sont provoquées par des opérations. Elles se trahissent par des douleurs plus ou moins violentes, que la pression augmente, et par des phénomènes fébriles. Comme elles donnent lieu à des adhérences du kyste avec les organes environnants, elles ont une grande importance pour le pronostic de l'extirpation. — Une complication plus rare et plus difficile à reconnaître que les inflammations de la surface externe, ce sont les inflammations de la surface interne de la paroi cystique. Le plus souvent elles sont produites par la ponction et sont suivies d'une modification dans la nature du contenu cystique (voy. § 2). Les sensations douloureuses font d'ordinaire complétement

défaut dans ces cas et une fièvre, dont il n'est pas toujours facile de se rendre compte, est le plus souvent l'unique symptôme de ce processus. — Quelquefois des kystes ovariques se rompent à la suite d'une distension exagérée ou d'une violence extérieure et épanchent leur contenu dans la cavité abdominale. Selon la nature du contenu, un pareil événement peut être favorable ou défavorable. Il existe des cas où le liquide, uniquement séreux, qui s'était répandu dans le sac péritonéal, a été assez rapidement résorbé et où le kyste ne se remplissait de nouveau que tard ou même jamais. Mais, même dans ces cas, l'épanchement du liquide dans la cavité abdominale est accompagné des plus violentes douleurs et d'un état général grave. Dans les cas où le contenu du kyste rompu consiste en un liquide moins innocent ou en graisse, en cheveux, etc., la mort survient au milieu des symptômes d'une péritonite grave. Dans le cas cité plus haut, le kyste qui avait une existence de vingt ans se rompit à la suite d'un ébranlement considérable du corps. Quoique le contenu épais, presque semblable à une bouillie et très-riche en cholestérine se fût épanché dans la cavité abdominale, il ne se développa au début qu'une péritonite modérée. Ce n'est que peu à peu que le ventre, qui était complétement affaissé immédiatement après la rupture, commença à se remplir de nouveau; malheureusement il se développa de plus en plus et au bout de peu de semaines la distension était plus considérable que jamais. La surface interne du kyste rompu sécrétait sans cesse de nouvelles quantités de liquide qui s'épanchaient dans la cavité abdominale et auxquelles vint s'ajouter l'exsudat péritonéal. On était obligé de recourir plusieurs fois à la ponction. A la première ponction il sortit vingt litres de liquide, c'était un mélange de la sécrétion cystique avec l'exsudat péritonitique, qui pesait 25 kilogrammes 1/2, c'est-à-dire le tiers du poids total du corps avant la ponction. Quelques semaines après la quatrième ponction, la malade mourut épuisée. L'autopsie confirma en tout point le diagnostic établi pendant la vie. — Enfin, les kystes ovariques, au lieu de se rompre subitement, peuvent être perforés successivement par des processus inflammatoires de leurs parois et leur contenu peut se déverser dans la cavité abdominale ou dans des organes voisins, lorsqu'il existait avant la perforation des adhérences entre le kyste et ces derniers. Le plus souvent on a vu de pareilles perforations se faire dans le rectum, et dans quelques cas on a observé à la suite de cette perforation un ratatinement persistant du kyste.

Souvent on peut constater par l'*examen physique* les kystes de l'ovaire, avant qu'ils se soient élevés au-dessus du petit bassin. Lorsqu'ils sont situés dans le repli recto-utérin ou entre l'utérus et la vessie ou bien encore sur les côtés de l'utérus, on sent ordinairement par l'exa-

men vaginal une tumeur manifeste, parfaitement limitée, plus ou moins mobile et déplaçant l'utérus dans différentes directions qui varient selon la position de la tumeur. Quelquefois on réussit également à atteindre le kyste par le rectum. Le diagnostic est d'autant plus certain, qu'on peut reconnaître plus distinctement que la tumeur ne suit qu'incomplétement les mouvements de l'utérus.

Lorsque le kyste de l'ovaire remonte au-dessus du bassin, il commence par former ordinairement au-dessus de la branche horizontale du pubis une tumeur mobile, bien limitée par en haut, arrondie et indolore, dans laquelle on perçoit une fluctuation plus ou moins manifeste. Si l'on déplace la tumeur d'une main, tandis qu'avec l'autre on explore le vagin, on peut reconnaître fréquemment que l'utérus ne suit que les mouvements étendus de la tumeur, et réciproquement.

Lorsque la tumeur augmente de volume, elle s'approche ordinairement davantage de la ligne médiane. De très-grands kystes qui remontent des deux côtés jusqu'au-dessous du rebord des côtes et qui remplissent tout l'abdomen ne peuvent plus être parfaitement circonscrits, ni reconnus pour des tumeurs distinctes. L'abdomen, souvent distendu à l'extrême, est ordinairement plus haut que large et sa forme n'est que peu modifiée par les différentes positions du corps. En même temps, ce qui d'habitude frappe encore dans ces cas, aussi bien à l'aspect extérieur qu'à la palpation, c'est la forme un peu irrégulière de l'abdomen tendu et augmenté de volume, phénomène qui trouve son explication dans le fait que ces tumeurs volumineuses se composent non d'un seul kyste, mais de plusieurs réunis ensemble. — Le son de la percussion est absolument mat dans tous les endroits où la tumeur touche directement la paroi abdominale. Comme les intestins sont refoulés par les kystes de l'ovaire en haut et sur les côtés, la matité la plus prononcée se trouve surtout aux endroits les plus bombés de l'abdomen, c'est-à-dire là où dans l'ascite le son de la percussion est clair; par contre, aux parties latérales les plus déclives le son est moins mat et tympanitique. Les très-grands kystes de l'ovaire impriment à l'utérus des déplacements divers; d'après cela, le résultat de l'exploration par le vagin doit varier dans les différents cas. L'utérus peut être repoussé en bas, même jusqu'à production d'un prolapsus; il peut être déplacé en avant, ou bien, enfin, le vagin peut-être allongé, l'utérus entraîné en haut au point que le museau de tanche devient inaccessible au doigt.

Le diagnostic des kystes dermoïdes s'appuie principalement sur leur résistance pâteuse et leur croissance lente. Il n'est pas rare qu'il se développe une inflammation et une suppuration dans les kystes dermoïdes, ces processus peuvent être suivis de perforation dans la vessie, dans le rectum, dans le vagin ou à travers la paroi abdominale antérieure.

Quelques cas de cette espèce se sont terminés par une guérison complète après l'évacuation du kyste.

§ 4. Traitement.

Le traitement des kystes ovariques rentre presque entièrement dans le domaine de la chirurgie. Tous les remèdes résolutifs restent sans effet et la plupart d'entre eux sont même nuisibles, à cause de leur énergie. Ceci s'applique avant tout à l'administration systématique des préparations iodées et mercurielles. — On réussira peut-être quelquefois à arrêter le développement du kyste par des laxatifs énergiques et un régime débilitant; mais comme il n'est permis de suivre ce procédé que pendant un court espace de temps, le résultat favorable n'est que passager, et il n'y a aucun avantage pour les malades à voir leur tumeur rester stationnaire pendant quelques semaines pour augmenter de plus belle après ce temps. On ne peut non plus espérer d'obtenir par des remèdes internes une modification dans la paroi cystique, qui ferait perdre à cette dernière son extensibilité. Malgré ce faible espoir de succès qu'offre le traitement pharmaceutique des kystes de l'ovaire, les principes d'humanité exigent qu'on fasse prendre à ces malades les eaux minérales, tant vantées, de Kreuznach, de Tœlz, etc., soit en bain soit en boisson. — Le traitement *symptomatique* varie selon que les phénomènes d'étranglement, ou les processus inflammatoires dans le péritoine, ou le mauvais état de la nutrition du malade, ou d'autres symptômes menaçants exigent de préférence notre intervention. Les indications de la ponction, des injections et de l'extirpation sont discutées dans les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE III

Néoplasmes compliqués et tumeurs solides dans les ovaires.

La formation nouvelle et excessive de cellules de tissu conjonctif dans l'ovaire, accompagnant le développement des kystes, donne lieu au *cystosarcome*. Il constitue des tumeurs qui atteignent rarement le volume de celles que nous avons décrites dans le chapitre précédent.

Il est rare qu'il se développe dans les ovaires des *fibroïdes* simples, non compliqués d'une formation de kystes. Cependant on les a vus atteindre un volume très-considérable. J'ai en traitement depuis une série d'années une malade, âgée de cinquante-cinq ans, atteinte d'un fibroïde, de la grosseur d'une tête d'enfant, très-dur et composé de plusieurs

masses, siégeant dans l'ovaire droit, qu'on peut déplacer très-loin à droite et à gauche et qu'on peut tourner autour de son axe sans difficulté.

Les *carcinomes* de l'ovaire, quoique rares, se rencontrent cependant un peu plus fréquemment que les tumeurs précédentes. Parmi les différentes formes de carcinomes, celle qu'on observe presque exclusivement, c'est l'encéphaloïde; le squirrhe et le cancer alvéolaire sont très-rares. Lorsque le carcinome de l'ovaire se complique de la formation de kystes, il peut donner lieu à des tumeurs considérables. Presque toujours ce néoplasme se propage sur des parties étendues du péritoine.

Une résistance remarquablement grande de la tumeur, une forme très-bosselée, une marche différente de la marche ordinaire des kystes de l'ovaire permettent quelquefois de reconnaître avec plus ou moins de sûreté, qu'on n'a pas affaire à une simple tumeur cystique de l'ovaire. Dans la plupart des cas, le diagnostic reste obscur. Lorsqu'une ascite vient s'ajouter à une tumeur bosselée de l'ovaire, il est très-probable qu'il s'agit d'une dégénérescence carcinomateuse, à moins que l'ascite ne puisse être expliquée par d'autres causes. Dans un cas d'ascite considérable, j'ai pu diagnostiquer un carcinome du péritoine partant de l'ovaire, avant qu'on ait pu constater une tumeur bosselée de l'ovaire qui devint évidente après la ponction; mon opinion était basée dans ce cas sur la possibilité d'exclure d'autres causes de l'ascite, sur les indications de la malade qui me disait que le gonflement du ventre avait été précédé de douleurs dans la région inférieure droite de l'abdomen et dans la cuisse droite, ainsi que d'une dilatation variqueuse des veines de cette même extrémité.

Quant au traitement des tumeurs ovariques que nous venons de décrire dans ce chapitre, nous pouvons renvoyer à ce que nous avons dit du traitement des kystes de l'ovaire, à cette différence près, que l'espoir de succès est encore plus faible dans ces cas que dans les premiers.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DE L'UTÉRUS

CHAPITRE PREMIER

Catarrhe de l'utérus et ulcères catarrhaux du col.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Pendant la menstruation, il existe une hypérémie si considérable de la muqueuse utérine, que les vaisseaux gorgés se rompent. Avant que l'hypérémie atteigne ce degré, et à l'époque où elle diminue de nouveau, la sécrétion muqueuse de l'utérus est augmentée et modifiée. Ce catarrhe, pour ainsi dire, physiologique, devient pathologique, si l'hypérémie de la muqueuse utérine et la modification de sa sécrétion dépassent la durée normale de la menstruation ou se présentent en dehors des époques où un œuf mûr est expulsé. Si l'on tient compte de ce que nous venons de dire, on s'explique facilement pourquoi les catarrhes de l'utérus se rencontrent si souvent, et au point que leur fréquence est surpassée tout au plus par celle des catarrhes de l'estomac, organe dans lequel on rencontre des conditions analogues.

La *prédisposition* aux catarrhes de l'utérus varie beaucoup selon l'âge. Dans l'enfance, à une époque où les congestions physiologiques, à retour périodique, de l'utérus n'existent pas encore, la maladie est rare ; pendant les années de maturité sexuelle, elle est extrêmement fréquente, elle diminue considérablement après la ménopause.

Parmi les *causes occasionnelles* du catarrhe utérin, il faut citer : 1° les *stases dans les vaisseaux de l'utérus ;* dans les affections du cœur et du poumon qui entravent le retour du sang au cœur droit, l'embarras de la circulation dans les veines de la matrice se manifeste ordinairement sous la forme d'un catarrhe de la muqueuse, qui doit être placé sur la même ligne que la cyanose d'autres organes et les phénomènes hydropiques. Plus souvent encore, l'obstacle à l'écoulement du sang est

situé plus près de l'utérus. Dans bien des cas, la compression des veines hypogastriques par des tumeurs et, plus souvent encore, par des matières fécales durcies et accumulées dans le rectum ou dans l'S iliaque, est la cause de catarrhes utérins. Déjà antérieurement, nous avons attiré l'attention sur le fait, que quelques malades atteintes de catarrhes de la matrice, mécontentes des résultats obtenus dans leur maladie par leur médecin et même par des spécialistes en renom, se mettent entre les mains de charlatans ou se décident à employer les pilules de Morisson, et nous étions obligé d'avouer à cette occasion que quelquefois ces malades se portent, pendant un temps plus ou moins long, mieux qu'auparavant, en faisant un usage continu de ces purgatifs, élevés au rang de panacées.—2° Beaucoup de catarrhes utérins sont produits par une *irritation directe* de l'utérus ; du reste, on comprend facilement d'après ce que nous avons dit plus haut, que toutes les causes morbifiques qui agissent sur l'utérus à l'époque où cet organe se trouve déjà dans un état congestif, exercent une influence plus préjudiciable qu'à toute autre époque, que, par conséquent, des imprudences commises pendant la menstruation provoquent plus facilement des catarrhes de la matrice. Parmi les irritations directes de l'utérus, il faut compter le coït trop fréquent ou trop impétueux, la masturbation, l'usage des pessaires et autres causes semblables. Nous devons ranger également dans cette catégorie les catarrhes de l'utérus qui accompagnent d'autres affections de cet organe, telles que l'inflammation parenchymateuse, les néoplasmes, etc., et qu'on désigne ordinairement sous le nom de catarrhes symptomatiques. — 3° De même que d'autres catarrhes, les affections catarrhales de la muqueuse utérine dépendent assez souvent d'une *maladie générale*. Les catarrhes aigus de la matrice s'observent dans la fièvre typhoïde, le choléra, la variole et dans d'autres maladies infectieuses, les catarrhes chroniques accompagnent ordinairement la chlorose, la scrofulose et la tuberculose. Le rapport qui existe entre ce trouble local de la nutrition et ces états anormaux de tout l'organisme, nous est incompréhensible, comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois. — 4° Lorsqu'on parle d'une *manifestation épidémique* des catarrhes de la matrice, on doit nécessairement entendre par là, qu'à de certaines époques on voit, sans cause connue, se présenter des catarrhes utérins plus souvent qu'à d'autres époques.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion d'observer des catarrhes *aigus* de la matrice aux autopsies. Les modifications qu'offre la muqueuse de l'utérus pendant les catarrhes aigus ne diffèrent pas de celles que nous voyons

dans les affections catarrhales des autres muqueuses : il y a hypérémie, gonflement, imbibition, relâchement du tissu ; au début diminution, et plus tard augmentation de la sécrétion du mucus qui, dans les premières périodes, est limpide et pauvre en éléments figurés, et qui plus tard devient jaune et renferme une grande quantité de jeunes cellules.

Dans le *catarrhe chronique*, la muqueuse est boursouflée plus fortement et hypertrophiée ; sa couleur est rouge brun ou gris ardoisé ; la sécrétion de la cavité utérine est plus ou moins puriforme et souvent mêlée de stries de sang. La sécrétion de la cavité du col, par contre, est ordinairement visqueuse, cohérente et constitue des bouchons gélatiniformes. Lorsque le processus dure longtemps, la structure de la muqueuse se modifie. L'épithélium vibratile est remplacé par des cellules sans cils. Une partie des glandes disparaît, tandis que d'autres sont distendues à la manière des kystes. Dans beaucoup de cas, on trouve la surface de la cavité utérine, surtout la surface postérieure, recouverte de granulations peu élevées qui saignent facilement ou de végétations polypeuses. Souvent la muqueuse, tuméfiée et couverte de granulations, fait saillie par l'ouverture béante de la matrice, surtout lorsqu'on introduit un spéculum large (ectropion des lèvres du col de la matrice d'après Roser).

Un état pathologique qu'on rencontre fréquemment, ce sont les *œufs de Naboth*, c'est-à-dire des nodosités rondes, transparentes, du volume d'un grain de millet et même d'un pois, remplies de liquide, et qui ont leur siége dans la cavité du col et à l'entour de l'orifice. Ce sont les follicules distendus du col, dont les conduits excréteurs sont obturés, tandis que la sécrétion continue dans leur intérieur.

Les deux formes d'*ulcères catarrhaux*, que nous trouvons sur d'autres muqueuses, se rencontrent également très-souvent dans les catarrhes de la muqueuse utérine, et, comme ils siégent principalement à l'ouverture du col, ils sont particulièrement accessibles à l'observation. L'ulcère catarrhal diffus, l'*érosion catarrhale*, se rencontre le plus souvent à la lèvre postérieure du col, mais peut s'étendre également à la lèvre antérieure. La perte de substance est très-superficielle, elle a une forme irrégulière, un fond d'un rouge foncé, et est le plus souvent couverte d'une sécrétion puriforme. — Les *ulcères folliculaires*, qui se développent à la suite de la rupture ou de la suppuration des follicules bouchés, forment de petites pertes de substance arrondies, qui ne montrent aucune tendance à s'étendre en largeur. — Une lésion qui accompagne presque aussi souvent le catarrhe utérin et qui est d'une importance plus grande que les œufs de Naboth, les érosions simples ou les ulcères folliculaires, ce sont les *ulcères granuleux* de l'orifice de la matrice. Ils

se distinguent des érosions simples dont ils semblent procéder, par leur surface inégale, granuleuse et saignant très-facilement. La mollesse des granulations nous empêche de confondre les ulcères granuleux avec les érosions simples qui, lorsqu'elles siégent sur une surface gonflée et devenue bosselée par l'accumulation considérable d'œufs de Naboth, ont également un aspect granuleux.

§ 3. Symptômes et marche.

Les catarrhes intenses de l'utérus à marche *aiguë* sont très-rares, si nous faisons abstraction de la forme virulente, dont nous parlerons plus tard. La maladie débute ordinairement par les signes d'une congestion violente vers les organes du bassin, par des tiraillements douloureux dans les lombes et les régions inguinales, par un sentiment de plénitude et de pesanteur dans le bassin, souvent aussi par la dysurie et le ténesme. La pression sur la région hypogastrique est sensible aux malades, sans que l'utérus soit accessible à la palpation à travers les parois abdominales. Dans les degrés légers de la maladie, ces phénomènes se manifestent ordinairement sans fièvre; les degrés plus élevés, surtout chez les femmes irritables, sont assez souvent accompagnés de fièvre. Au bout de trois à quatre jours, les malades s'aperçoivent d'un écoulement par les parties génitales, écoulement transparent et un peu visqueux au commencement et laissant alors des taches grisâtres dans le linge, plus tard plus ou moins puriforme et produisant des taches jaunes. Lorsqu'on introduit le spéculum, ce qui cause ordinairement beaucoup de douleur si le vagin prend part à l'affection, on trouve le col enflé, d'un rouge foncé, et on voit la sécrétion que nous venons de décrire sortir de l'orifice de la matrice. A l'opposé de la réaction acide de la sécrétion vaginale, ce produit est d'une réaction alcaline. Dans la plupart des cas, les sensations douloureuses et la fièvre qui peut exister se perdent déjà au bout de huit à quinze jours. L'écoulement devient également moins abondant vers cette époque ou un peu plus tard; en même temps il perd son aspect puriforme et finit par disparaître entièrement; dans d'autres cas les symptômes d'un catarrhe utérin aigu sont suivis de ceux d'un catarrhe utérin chronique.

Les cas cités en dernier lieu, dans lesquels le catarrhe *chronique* de l'utérus vient succéder au catarrhe aigu, sont beaucoup plus rares que ceux où les phénomènes appartiennent dès le début à cette forme de la maladie. — Le commencement de la maladie ne peut presque jamais être déterminé d'une manière positive dans ces sortes de cas. Les malades n'attachent pas en général une grande importance à l'écoulement qui est le symptôme le plus saillant et pendant longtemps

l'unique symptôme de leur maladie, tant qu'il ne devient pas très-abondant. Si on leur demande depuis quand cet écoulement existe, on reçoit presque toujours une réponse vague. La quantité du produit sécrété dans les vingt-quatre heures varie; chez certaines malades elle est faible; d'autres sont au contraire forcées de changer tous les jours de linge et d'étendre même sous elles pendant la nuit des draps plusieurs fois repliés. On est en droit d'admettre que l'écoulement provient d'un catarrhe de l'utérus lorsque de temps à autre il s'échappe des bouchons glaireux ou bien lorsque dans le linge on trouve les taches grises et roides que produit la sécrétion utérine. En cas d'écoulement purulent, laissant des taches jaunes, il n'est pas possible de décider si c'est l'utérus ou le vagin qui en est la source. Plus la sécrétion a de tendance à corroder la face interne des cuisses, plus il est probable qu'elle provient, au moins en partie, du vagin. Dans le cours ultérieur de la maladie, il n'est pas rare que la sécrétion soit retenue dans la cavité utérine par les plis boursouflés de la muqueuse et par le bouchon de mucus visqueux qui oblitère l'entrée de la matrice, qu'elle s'y accumule en plus grande abondance et dilate l'utérus. Dans ces conditions, il se présente de temps à autre des contractions très-douloureuses rappelant les douleurs de l'enfantement et que l'on désigne du nom de coliques utérines. Plus la durée du catarrhe se prolonge, plus par conséquent l'état de la muqueuse s'éloigne de son état normal, plus on remarque que la congestion physiologique vers la muqueuse utérine, telle qu'elle se présente pendant la menstruation, se complique de phénomènes pathologiques. Parmi ceux-ci les plus fréquents sont des molimens violents avant le commencement des règles et des douleurs pendant leur durée, en d'autres termes — la dysménorrhée. Dans d'autres cas la perte de sang devient trop profuse ou trop faible ou manque absolument. — La conception n'est pas toujours empêchée; le fait que des femmes atteintes de catarrhes utérins très-opiniâtres et très-intenses peuvent concevoir semble prouver que ce n'est pas le catarrhe utérin par lui-même, mais son extension aux trompes et l'occlusion de ces dernières par le produit de leur muqueuse, qui sont la cause de la stérilité qu'on observe si souvent. Des femmes qui conçoivent tout en étant atteintes d'un catarrhe intense de la matrice, avortent facilement et ont une prédisposition à avoir une implantation du placenta sur le col. Veit croit que la position déclive du placenta et la stérilité des femmes atteintes de catarrhe chronique de l'utérus dépendent l'une et l'autre de la difficulté qu'éprouve l'ovule à se fixer sur la muqueuse utérine. Dans le premier cas l'ovule, au lieu de s'arrêter à l'embouchure de la trompe, se fixerait plus bas; dans le second il ne serait même pas retenu par l'orifice interne du col, mais s'échapperait à travers cet orifice et serait ainsi détruit. — Le dévelop-

pement d'œufs de Naboth et d'ulcères catarrhaux et folliculaires au museau de tanche ne modifient pas sensiblement les symptômes du catarrhe utérin; par contre, les ulcères granuleux donnent lieu à des sensations douloureuses et à des hémorrhagies légères pendant le coït et occasionnent le plus facilement ces troubles nerveux dont il sera question plus loin. — L'influence du catarrhe chronique de l'utérus sur l'état général varie beaucoup. Certaines femmes supportent parfaitement des degrés même très-élevés de la maladie : la nutrition, les forces, l'aspect extérieur ne laissent rien à désirer chez elles. D'autres, au contraire, maigrissent de bonne heure, deviennent flasques et molles, prennent un aspect très-pâle et ont les yeux entourés de cercles bleus. — Par suite de l'anémie et de l'hydrémie, et surtout par l'irritation des nerfs de l'utérus se transmettant par voie réflexe à d'autres trajets nerveux, on observe chez beaucoup de femmes atteintes de catarrhe chronique de la matrice des anomalies de l'innervation. Le plus souvent c'est une hypéresthésie générale; mais des affections névralgiques et spasmodiques ainsi qu'une hystérie prononcée (voy. le chapitre correspondant), accompagnent également très-souvent le catarrhe chronique de l'utérus. C'était un progrès incontestable que d'avoir démontré par des observations directes la corrélation si fréquente entre les phénomènes dits hystériques et le catarrhe de la matrice et d'autres affections de cet organe, et d'avoir tenu suffisamment compte de cette corrélation; mais de nos jours on est souvent tombé dans l'extrême opposé en rapportant, sans analyser suffisamment les cas particuliers, toute hystérie à quelque affection utérine et en perdant complétement de vue les autres causes de cette maladie. Depuis que dans l'hystérie toute l'attention s'est exclusivement portée sur le col de la matrice, et que le traitement de cette affection a été presque exclusivement abandonné aux médecins qui s'occupent spécialement de maladies des femmes, on guérit — cela ne peut être contesté — beaucoup d'hystériques qui autrefois auraient conservé leur maladie; mais, d'un autre côté, bien des femmes hystériques qui autrefois auraient été guéries ne le sont plus aujourd'hui. Voilà pourquoi il importe que tout médecin fasse jusqu'à un certain point une étude spéciale des maladies des femmes et qu'avant tout il sache se servir du spéculum. Si l'on ne veut pas diriger soi-même le traitement local, on peut l'abandonner à un spécialiste éprouvé, mais c'est au médecin ordinaire à décider si un traitement local est indiqué ou non. C'est du reste aux spécialistes que nous devons la disparition presque complète de la répugnance des femmes contre le spéculum. Dans les classes élevées de la société toute femme et tout mari savent d'avance qu'en cas de flueurs blanches il faudra en venir à l'application du spéculum; mais même dans les classes inférieures le

médecin qui possède la confiance de ses clientes ne rencontrera plus guère de résistance sérieuse quand il déclarera nécessaire une visite au spéculum. Il n'y a en effet que l'introduction du spéculum qui nous procure des renseignements positifs sur la source de l'écoulement et sur la plupart des modifications du museau de tanche que nous avons signalées plus haut. Par le toucher vaginal on peut reconnaître tout au plus le gonflement du col qui accompagne, comme nous le verrons plus loin, la plupart des catarrhes utérins, et la présence des œufs de Naboth. — La marche des catarrhes utérins est ordinairement très-longue. La maladie peut traîner pendant des années et résiste trop souvent à n'importe quel traitement. La métrite parenchymateuse chronique, les flexions de l'utérus, l'occlusion de la cavité du col sont des maladies qui très-souvent sont les conséquences du catarrhe utérin, tandis que dans d'autres cas ce dernier doit au contraire son origine à ces affections, et est entretenu par elles, comme nous le verrons dans les chapitres correspondants.

§ 4. Traitement.

Dans le traitement du catarrhe utérin il est de la plus haute importance que l'on cherche à remplir l'*indication causale*. Quelle que soit la valeur que nous accordions aux travaux des gynécologistes modernes, et si brillants qu'aient été les résultats de leur traitement du catarrhe utérin comparés à ceux des traitements antérieurs, nous n'en devons pas moins adresser à quelques-uns d'entre eux le reproche d'avoir trop négligé l'indication causale pour s'en tenir exclusivement aux exigences de l'indication de la maladie. — Dans les cas où le catarrhe de l'utérus provient d'une stase veineuse générale dépendant d'une maladie du cœur ou du poumon, il est souvent impossible de remplir l'indication causale, et les médicaments dont l'administration exerce dans ces cas une influence favorable sur le catarrhe de la muqueuse utérine ne sont pas employés à cause de la maladie de l'utérus, mais à cause des troubles qui existent dans d'autres organes. — Si la stase sanguine dans la muqueuse utérine dépend d'une constipation habituelle, un traitement approprié, institué selon les principes précédemment émis, est suivi des meilleurs résultats. Personne ne songerait à soumettre à un traitement local le catarrhe du rectum qui dans la constipation habituelle est déterminé par un obstacle à l'écoulement du sang des veines hémorrhoïdales, avant d'avoir essayé s'il n'est pas possible de faire disparaître l'effet en détruisant la cause; de la même manière on ne doit pas songer à traiter localement le catarrhe de l'utérus avant de s'être assuré que la disparition d'une constipation habituelle existante ne suffit pas pour nous rendre maîtres du catarrhe ; il n'y a que l'existence

de certaines conditions spéciales dont il sera question plus loin, qui puisse nous engager à agir autrement. Très-souvent on prescrit comme traitement secondaire, devant suivre l'emploi d'un traitement local énergique, l'usage d'eaux minérales laxatives, qui font alors plus d'effet que le traitement proprement dit, parce qu'elles répondent à l'indication causale. Une femme Graf, habitant la Thuringe, prend en traitement un énorme nombre de femmes atteintes de leucorrhée. Toutes les personnes admises chez elle prennent des infusions composées de manne, de rhubarbe, de séné et d'autres purgatifs, et l'on entend bénir les effets de cette cure par beaucoup de femmes que l'insuccès de traitements antérieurs a pu seul pousser entre les mains de cette empirique. Si de pareils abus peuvent encore se commettre, il ne faut en accuser que les médecins qui, dans le traitement du catarrhe utérin, ne tiennent pas suffisamment compte de l'indication causale. Il est évident qu'il faut en outre faire éviter et écarter avec soin tout ce qui tend à provoquer ou à entretenir une irritation de la matrice. De même, l'indication causale peut réclamer l'éloignement de néoplasmes et d'autres affections organiques de l'utérus qui entretiennent le catarrhe. Dans les catarrhes utérins dépendant d'anomalies générales de la constitution, il n'est pas toujours possible de remplir l'indication causale; dans bien des cas d'ailleurs la maladie fondamentale est elle-même d'une telle importance, ou d'autres affections consécutives dépendant de cette maladie l'emportent tellement sur tout le reste, qu'il n'y a plus lieu de se préoccuper du catarrhe utérin. Cela s'applique avant tout à la tuberculose. Enfin, il n'est pas toujours facile de décider si un état d'anémie ou de chlorose est la cause ou l'effet du catarrhe utérin. Si par la succession des phénomènes morbides et pour d'autres raisons on se croit autorisé à admettre la première condition, on peut tout espérer de l'emploi des préparations de fer et de quinquina, de l'usage modéré du vin et d'un régime fortifiant. Même les résultats obtenus contre les affections utérines par les traitements hydrothérapiques, par les bains de mer, par les eaux minérales prises à l'intérieur ou en bains, s'expliquent par la manière dont ces cures répondent à l'indication causale. Tout praticien conviendra que dans bien des cas la constitution est en souffrance sans que nous puissions constater la cause de cette souffrance, comme aussi que bien des anomalies de constitution se trahissant par une perversion des sécrétions et par des troubles fonctionnels des organes les plus variés ne cèdent pas toujours devant les préparations ferrugineuses et un régime fortifiant, tout en admettant qu'il existe en même temps des symptômes non équivoques d'anémie et d'hydrémie. Souvent, dans ces circonstances, il ne reste pas d'autre choix que de chercher à modifier la constitution et à l'améliorer en soumettant le corps à des condi-

tions aussi différentes que possible de celles dans lesquelles il avait été placé auparavant; ainsi on fera changer radicalement la manière de vivre et on cherchera à modifier notablement la nutrition par des bains et des douches, par l'eau bue en grande quantité avec ou sans addition de sel, et par d'autres mesures tendant au même but. Parmi les anomalies de sécrétion qui chez ces malades se présentent dans les organes les plus variés, on rencontre très-fréquemment des catarrhes utérins et souvent ils disparaissent rapidement si l'on réussit à améliorer la constitution tandis qu'ils résistent à un traitement exclusivement local. Dans la clinique de Greifswald, où les dispositions étaient prises pour remplacer par des mesures convenables l'usage interne aussi bien que les bains d'eau minérale, et où le chef de clinique d'alors, le professeur Liebermeister, contrôlait par le pesage des corps et l'examen des urines l'influence du changement de régime, des exercices du corps, de l'absorption de grandes quantités d'eau chargée de sel, des bains et des douches, j'ai constaté les effets surprenants d'une médication aussi énergique.

Il est beaucoup plus facile de remplir l'*indication de la maladie* dans le catarrhe de l'utérus que dans celui d'autres muqueuses moins accessibles. A plusieurs reprises, nous avons mentionné l'efficacité douteuse des médicaments dits anticatarrhaux, employés à l'intérieur. Dans le traitement du catarrhe utérin on peut s'en dispenser, et le chlorhydrate d'ammoniaque qui, aux yeux de certains médecins, passe toujours encore pour rendre d'aussi bons services contre le catarrhe des bronches que contre celui de l'estomac et de l'intestin, ne trouve aucune application dans le traitement des catarrhes de l'utérus, parce que, effectivement, nous possédons des remèdes plus sûrs et plus efficaces contre cette maladie.— On se méprendrait étrangement sur le sens de mes paroles, si l'on se figurait que je considère comme inutile le traitement local du catarrhe de l'utérus, ou que j'en estime les résultats au-dessous de leur valeur ; dans ce qui précède, j'ai voulu simplement faire ressortir qu'une indication ne doit pas être négligée pour une autre. Dans *tous* les cas où les causes d'un catarrhe utérin ne peuvent être constatées — et leur nombre est de beaucoup le plus considérable — il *faut* que l'on institue un traitement local; et, de même, dans tous les cas où le catarrhe de l'utérus existe depuis longtemps et se trouve compliqué d'ulcères, et surtout d'ulcères granuleux, il faut qu'un traitement local soit prescrit *en même temps* que le traitement exigé par l'indication causale. Parmi les remèdes locaux, nous avons à mentionner d'abord les injections vaginales. Elles constituaient, il n'y a pas encore fort longtemps, l'unique mesure locale qu'on opposait aux leucorrhées, que ces dernières fussent d'origine utérine ou vaginale. Elles secondent le traitement et méritent d'être employées, ne serait-ce que par mesure de propreté,

bien qu'elles rendent infiniment moins de services que les moyens dont il sera question plus loin. Dans les catarrhes aigus, on injecte de l'eau tiède; dans les catarrhes chroniques, de l'eau d'abord tiède, et plus tard de plus en plus froide, ou bien des solutions de sulfate de zinc, de tannin ou d'alun. Au lieu de la seringue simple munie d'un bout recourbé, on fait bien de se servir d'un clysopompe, afin de pouvoir injecter le liquide en plus grande quantité sans irriter inutilement le col et le vagin par l'introduction répétée de la canule. — L'application de sangsues à l'orifice de la matrice est indiquée dans les catarrhes aigus d'une violence particulière et dans les catarrhes chroniques, toutes les fois que la substance de la matrice prend part à l'inflammation (voy. chap. II), ou bien quand, à une exacerbation aiguë de l'affection, s'ajoutent des phénomènes congestifs violents vers le bassin. Scanzoni recommande en outre l'emploi de ce moyen dans les cas où des ulcères granuleux existent à l'orifice de la matrice. Le médecin appliquera lui-même les sangsues au col, ou bien il les fera appliquer par une sage-femme d'une habileté éprouvée. Du reste, les gynécologistes sont de plus en plus revenus de cet engouement pour l'application de sangsues au col de la matrice dans le traitement du catarrhe de l'utérus et des ulcères à l'orifice, moyen dont on avait beaucoup abusé. — La mesure de beaucoup la plus efficace contre le catarrhe chronique de l'utérus et surtout contre les *érosions catarrhales et les ulcères folliculaires* du col, consiste à toucher l'orifice de la matrice et la cavité du col avec du nitrate d'argent en substance ou avec des solutions concentrées de ce sel. Pour que le crayon ne puisse pas se casser dans la cavité du col, on fait bien d'employer de la pierre infernale chauffée deux fois ou durcie par l'addition de quelques grains de nitre. Avec des crayons préparés de la sorte, on peut s'avancer hardiment bien loin dans l'intérieur de la cavité du col. Si la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent donne lieu à des hémorrhagies (accident qui n'est rien moins que rare, même en cas d'ulcères simples), il y a lieu de recourir à des solutions concentrées de ce sel (1 partie de sel sur 2 à 4 parties d'eau), que l'on fait mieux de verser dans le spéculum que de les appliquer au pinceau. J'emploierais ces solutions beaucoup plus souvent, s'il n'était pas si difficile de garantir ses doigts et le linge des malades de l'effet du nitrate d'argent. Il faut revenir sur l'application tous les quatre ou au plus tous les huit jours, jusqu'à ce que l'écoulement soit diminué et que le col ait repris son aspect normal. Les effets de ce traitement sont si éclatants, que l'application du nitrate d'argent sur l'orifice de la matrice et dans la cavité du col, dans le catarrhe chronique de l'utérus, est à compter parmi les médications les plus heureuses qui existent. Chez la plupart des malades, la douleur provoquée

par la cautérisation est très-insignifiante; chez d'autres, elle est très-sensible. Si l'on a pénétré bien avant dans la cavité du col avec le crayon de nitrate d'argent, il se développe chez certaines femmes des contractions douloureuses de l'utérus, qui peuvent même se développer pendant plusieurs heures. Indépendamment de la pierre infernale, on a encore employé contre les érosions catarrhales et les ulcères folliculaires de l'orifice, l'acide pyroligneux, le nitrate acide de mercure et la pierre divine. L'acide pyroligneux convient surtout contre les ulcères qui ont une forte tendance à saigner, le nitrate acide de mercure et plus encore la pierre divine contre les ulcères qui ont résisté à l'emploi de la pierre infernale. Un moyen encore très-efficace dans ces sortes de cas, c'est le fer rouge, et si on ne l'emploie pas plus souvent, c'est plutôt à cause de l'effroi qu'inspire un agent en apparence aussi redoutable, qu'à raison de douleurs ou de dangers qui ne se produisent pas en réalité. — Un moyen précieux contre les ulcères granuleux à l'orifice de la matrice, qui saignent si facilement, c'est l'acide pyroligneux versé dans le spéculum. Dans la plupart des cas, il arrête les hémorrhagies même plus sûrement que le perchlorure de fer et l'alun, substances qu'il est plus rationnel d'appliquer sur l'orifice de la matrice en substance qu'en solution. — Uniquement en cas de nécessité extrême, c'est-à-dire quand les moyens que nous venons d'indiquer ne donnent pas de résultat et qu'on est forcé de supposer que le siége principal de l'affection est la cavité même de la matrice, il est permis de songer aux injections intra-utérines, pour lesquelles on emploie ordinairement des solutions de nitrate d'argent (50 centigrammes sur 30 grammes d'eau). Ces injections constituent une mesure beaucoup plus offensive que l'application de la pierre infernale sur l'orifice; très-souvent elles sont suivies de phénomènes inflammatoires violents; si la cavité du col est étroite, on ne doit jamais avoir recours à ce moyen.

CHAPITRE II

Métrite parenchymateuse. — Infarctus aigu et chronique de l'utérus.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les modifications qu'une inflammation aiguë et chronique de son parenchyme font éprouver à la substance de l'utérus, se bornent presque toujours à une hypérémie intense, à un œdème inflammatoire et à une hypergenèse des éléments du tissu conjonctif, faisant partie in-

tégrante de la substance utérine, hypergenèse à laquelle les éléments musculaires prennent ordinairement une part très-minime, s'ils ne lui restent pas complétement étrangers. Presque jamais il n'y a suppuration ou formation d'abcès. — Encore ici, nous passons sous silence la forme puerpérale.

Pour l'étiologie de la métrite parenchymateuse, nous pouvons renvoyer à celle de la métrite catarrhale. Les mêmes influences dont il a été question à l'occasion de cette dernière provoquent tantôt l'inflammation de la substance de l'utérus, tantôt celle de sa muqueuse, tantôt, et c'est ce qui arrive le plus souvent, celle des deux tissus à la fois. De plus, ces influences entraîneront d'autant plus facilement une métrite parenchymateuse, qu'elles agiront sur l'organisme à une époque où l'utérus sera dans un état de congestion physiologique. Pour terminer, nous nous contenterons d'ajouter que la métrite parenchymateuse de l'utérus non gravide doit être considérée souvent comme la continuation d'une métrite puerpérale, ou qu'au moins dans un grand nombre de cas la maladie remonte à une couche ou à un avortement.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la métrite parenchymateuse *aiguë*, on trouve l'utérus augmenté de volume, surtout dans le sens de l'épaisseur. Il peut arriver au volume d'un œuf de poule et au delà. L'engorgement vasculaire communique à sa substance une teinte plus ou moins foncée et d'un rouge inégal. Dans les couches du parenchyme qui avoisinent la muqueuse, ces modifications se montrent le mieux ; quelquefois il existe des épanchements sanguins plus ou moins abondants dans la substance de la matrice. La muqueuse présente presque toujours les symptômes du catarrhe aigu. La séreuse elle-même prend souvent part à l'inflammation et se couvre de précipités fibrineux.

Dans l'infarctus *chronique* de l'utérus, le volume de l'organe est souvent augmenté du triple ou du quadruple ; sa cavité est surtout agrandie dans le sens de la longueur, ses parois peuvent atteindre l'épaisseur d'un pouce. L'hypérémie primitive du parenchyme disparaît dans le cours ultérieur de la maladie, les vaisseaux étant comprimés par le tissu conjonctif de formation nouvelle, qui se ratatine. La substance de la matrice est alors d'une pâleur et d'une sécheresse remarquables, elle est plus dure, plus ferme, et cela à un tel point, que quelquefois elle crie sous le tranchant du scalpel. On ne trouve qu'en quelques rares endroits des parties hypérémiées et des veines qui, par suite de l'obstacle à l'écoulement du sang, sont devenues le siége d'une dilatation variqueuse. Si c'est le col qui est atteint de préférence, les lèvres de l'orifice

sont fortement enflées et quelquefois allongées au point de ressembler à des trompes. La muqueuse présente presque sans exception les modifications décrites au chapitre précédent. L'enveloppe péritonéale adhère souvent solidement aux organes voisins.

§ 3. Symptômes et marche.

La métrite parenchymateuse *aiguë* débute plus souvent que la métrite catarrhale par un frisson et se trouve accompagnée plus fréquemment que celle-ci de symptômes fébriles dans ses périodes ultérieures. Les douleurs dans les lombes, dans la région inguinale, la sensation de pression dans le bassin, la sensibilité de l'hypogastre, la dysurie et le ténesme existent dans cette forme comme dans l'autre et atteignent même ici presque constamment un degré plus élevé que dans le simple catarrhe. Au-dessus de la symphyse, on ne sent que rarement le bord supérieur de la matrice, mais par le toucher vaginal, on constate ordinairement l'agrandissement et l'endolorissement du segment inférieur, ainsi qu'un raccourcissement et un épaississement modérés du col. Il faut ajouter à cela des troubles de la menstruation. Si la maladie, comme cela arrive ordinairement, débute pendant l'écoulement menstruel, les règles s'arrêtent subitement; si au contraire l'époque des règles arrive pendant la maladie, il se produit soit des métrorrhagies (métrite hémorrhagique), soit, comme il arrive plus souvent, un arrêt de l'écoulement. Dans l'intervalle des époques menstruelles, on remarque l'écoulement caractéristique du catarrhe aigu de la matrice, qui accompagne constamment la métrite parenchymateuse. Dans les cas favorables, la durée de la maladie est de huit à quinze jours; les phénomènes diminuent alors progressivement et la métrite se termine par une guérison complète; dans les cas moins favorables, elle laisse à sa suite un infarctus chronique. On ne connaît qu'un très-petit nombre de cas où la maladie s'est terminée par la mort, par la formation d'un abcès qui s'est ouvert dans la cavité abdominale.

Les symptômes de l'infarctus *chronique* de l'utérus ne sont pas toujours très-saillants en dehors des époques menstruelles; souvent les malades n'accusent qu'une sensation de pesanteur dans le bassin et de pression par le bas. La pression que l'utérus tuméfié fait subir au rectum et à la vessie donne lieu à une constipation habituelle et à un besoin très-fréquent d'uriner et d'aller à la selle. Au début de la maladie, les règles coulent souvent abondamment et longtemps; mais plus les vaisseaux de l'utérus sont comprimés par le tissu conjonctif de formation nouvelle, plus l'écoulement menstruel devient douloureux et rare. Souvent les règles finissent par faire défaut pendant des mois et des années, tandis que le retour régulier de molimens intenses semble prouver que

la maturation et l'expulsion des ovules continuent d'avoir lieu. Encore dans cette forme de métrite, qui du reste est toujours accompagnée de catarrhe utérin, la nutrition des malades finit ordinairement par être en souffrance, et on observe les hypéresthésies mentionnées au chapitre précédent et d'autres troubles de l'innervation. A l'examen physique, on peut souvent palper l'utérus agrandi, au-dessus de la symphyse, à travers les téguments, surtout si on le repousse un peu avec le doigt introduit dans le vagin. Par le toucher vaginal, on constate le gonflement et l'induration du col, et l'on rencontre dans les culs-de-sac du vagin le segment inférieur hypertrophié et plus ou moins douloureux de l'utérus. Si l'on introduit dans sa cavité la sonde utérine, dont on ne doit, du reste, se servir qu'autant que l'on possède une grande habileté et une grande habitude, on peut constater l'agrandissement longitudinal de cette cavité. — La maladie n'est pas dangereuse, mais très-opiniâtre et longue ; même dans ses périodes ultérieures, il n'y a pas lieu de la considérer comme absolument incurable; la diminution, après l'accouchement, des éléments du tissu utérin, si considérablement augmentés pendant la grossesse, nous engage à considérer comme également possible la formation régressive des éléments pathologiquement augmentés du tissu utérin. C'est précisément après la grossesse que l'on a parfois observé l'amélioration et la guérison de l'infarctus chronique de la matrice, et il semble que dans ces cas l'involution de l'utérus, après l'accouchement, entraîne une diminution des éléments physiologiquement et pathologiquement augmentés de son tissu.

§ 4. Traitement.

Selon la différence entre les causes déterminantes, l'*indication causale* peut être remplie par l'une ou l'autre des mesures décrites au chapitre précédent. Une influence très-favorable est entre autres celle qu'exerce l'usage longtemps continué de légers laxatifs et en particulier celui des eaux purgatives de Marienbad, Franzensbad, Kissingen, etc.

A l'*indication de la maladie* correspond, avant tout, l'application répétée de 4 à 6 sangsues au col. Si dans ma clientèle particulière, aussi bien que dans celle d'autres médecins, j'ai vu ce moyen suivi d'excellents résultats dans les cas récents, il m'a semblé au contraire très-peu utile dans les cas traînés en longueur. D'ailleurs, par simple raisonnement théorique, on peut s'attendre à une beaucoup plus grande efficacité des émissions sanguines faites à une époque où la néoplasie du tissu conjonctif est encore à son début et où les règles coulent encore abondamment et longtemps, qu'au moment où les vaisseaux sont comprimés, où la matrice est privée de sang, où les règles sont supprimées. Avant

de s'être assuré par sa propre expérience des excellents résultats que procurent les émissions sanguines dans la première période de la métrite parenchymateuse et d'avoir vu combien ces malades les supportent facilement, on a généralement de la peine à se décider à augmenter encore l'abondante perte de sang qui a lieu aux époques menstruelles par une application de sangsues au col qui doit être répétée tous les huit ou quinze jours. Pour les périodes ultérieures de la maladie, il vaut mieux recourir à un traitement excitant et avant tout à la douche utérine chaude. On fait agir cette dernière pendant au moins dix minutes par jour; mais il faut avoir soin de ne pas élever la température de l'eau au delà de 38 à 40°. — Les eaux salines de Kreuznach et d'autres stations et celles de Krankenheil, prises à l'intérieur et par bains, méritent également d'être employées d'après les succès bien constatés de ces traitements. A cela se rattachent l'usage interne de l'iodure de potassium et celui du bromure de potassium préconisé par Simpson, dont on a également constaté les effets favorables.

CHAPITRE III

Périmétrite et paramétrite.

Les inflammations des tissus qui environnent l'utérus se rencontrent très-fréquemment pendant les couches, mais également assez souvent en dehors de l'état puerpéral. Dans ce dernier cas, elles coïncident ordinairement avec des troubles de la menstruation. Si l'inflammation a son point de départ dans l'enveloppe séreuse de l'utérus et de ses annexes, si par conséquent il s'agit d'une inflammation partielle du péritoine, la maladie porte le nom de *périmétrite;* si au contraire l'inflammation a son siége dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, elle porte le nom de *phlegmon périutérin* ou, selon Virchow, de *paramétrite.*

La périmétrite donne lieu à des exsudations plus ou moins abondantes de la surface libre du péritoine. Les exsudations fibrineuses peu abondantes produisent des adhérences avec les organes voisins. Les exsudats liquides surabondants sont enkystés le plus souvent par des adhérences qui se font sur leurs bords. Les exsudats résorbés laissent très-fréquemment à leur suite des adhérences avec les organes du bassin. — Dans la paramétrite, il se développe des infiltrations du tissu sous-péritonéal de consistance d'abord solide. L'infiltration peut se résorber; mais très-souvent il se fait dans ces conditions une hypergenèse du tissu conjonctif suivie d'un épaississement dur et calleux. Dans

d'autres cas, l'inflammation passe à la suppuration et il se forme des abcès dont le contenu peut se vider dans le rectum, dans le vagin, dans la vessie ou dans la cavité abdominale.

La périmétrite et la paramétrite, que sur le vivant on a souvent beaucoup de peine à distinguer l'une de l'autre, commencent par des phénomènes fébriles subjectifs et objectifs plus ou moins violents, qui se montrent également dans les périodes ultérieures. Les malades accusent dans la profondeur du bassin une douleur qu'une pression sur la région hypogastrique tend à augmenter. Il faut ajouter à cela presque constamment des symptômes de compression des organes du bassin, de la vessie, du rectum, et, suivant mon expérience, surtout du plexus nerveux qui longe la paroi du bassin. La présence ou l'absence, la violence et l'opiniâtreté plus ou moins grande de la dysurie, de l'obstacle à la défécation, de douleurs suivant la direction des nerfs sacrés ou celle des nerfs du plexus sciatique ou crural dépendent, dans un cas donné, du siége et de l'étendue des exsudats. En examinant la malade, on trouve, si l'exsudation a été très-abondante, une tumeur d'un volume plus ou moins considérable au-dessus des branches horizontales du pubis. Le toucher vaginal et rectal montrent en général un déplacement de la matrice qui est en outre en quelque sorte enclavée. Des exsudats intrapéritonéaux remplissent ordinairement les replis recto-utérins et sont faciles à atteindre. Les infiltrations et abcès sous-péritonéaux sont ordinairement situés un peu plus haut; cependant il est encore généralement possible de les atteindre avec le doigt explorateur. — La maladie peut traîner pendant bien des semaines et épuiser les individus au plus haut degré par la fièvre qui l'accompagne. Si les abcès sous-péritonéaux ou intrapéritonéaux se vident dans l'intestin ou dans la vessie, on s'en aperçoit par la diminution immédiate de la tumeur et par l'évacuation de masses purulentes avec les selles ou les urines. Si la perforation se fait au contraire dans la cavité abdominale, elle est suivie des symptômes d'une péritonite grave, rapidement mortelle. Même dans les cas favorables, les malades se remettent lentement. Chez plusieurs malades soumises à mon observation, les douleurs névralgiques persistaient pendant bien des mois.

Dans le traitement de la périmétrite et de la paramétrite, il y a lieu de prescrire, toutes les fois que le cas est récent, des émissions sanguines locales et des applications de cataplasmes sur la région hypogastrique. Ces cataplasmes doivent être continués sans relâche et tant que l'on sent une tumeur, même après que les douleurs ont disparu. Dans les cas prolongés, je me suis très-bien trouvé de l'emploi de bains salins chauds, additionnés d'eaux-mères et de l'usage interne de l'iodure de potassium ou de l'iodure de fer. En même temps, il faut relever les

forces et la nutrition par un régime convenable, et combattre une fièvre intense par des médicaments antipyrétiques.

CHAPITRE IV

Rétrécissement et occlusion de l'utérus. — Hémomètre. Hydromètre.

Un degré peu élevé de *rétrécissement* de l'orifice de la matrice s'observe assez fréquemment chez les jeunes filles dont le développement est resté en retard. Il en résulte un obstacle à la conception, qui cependant ne devient pas insurmontable. Ce rétrécissement rend en outre plus difficile l'écoulement du sang menstruel qui s'accumule dans l'utérus, d'où il est chassé ensuite par des contractions très-douloureuses qui se répètent de temps à autre et auxquelles on a donné le nom de coliques utérines. J'ai remarqué plusieurs fois que des femmes qui avant d'être mariées et pendant les premières années de leur mariage avaient éprouvé pendant la menstruation de très-fortes coliques utérines, en avaient été complétement délivrées à la suite d'une première couche. De très-fortes courbures et flexions anguleuses font naître à l'endroit infléchi un rétrécissement de la cavité utérine qui rend également la conception plus difficile et provoque des coliques utérines à l'époque des règles. Enfin des néoplasmes qui tendent à diminuer la cavité de l'utérus et celle du col produisent un effet analogue.

L'*occlusion* complète, autrement dit l'atrésie de la matrice, est un accident assez rare. Elle est tantôt congénitale, tantôt le résultat d'érosions et d'ulcères qui ont donné lieu à des adhérences pendant leur cicatrisation. Le siége de l'occlusion congénitale est ordinairement à l'orifice externe; celui de l'occlusion acquise, à l'orifice interne.

Tant que les femmes sont menstruées, le sang menstruel s'accumule derrière l'endroit oblitéré et il se produit ce qu'on appelle une hémomètre. Si l'oblitération ne s'est faite qu'après la cessation de la menstruation, la sécrétion de la muqueuse atteinte de catarrhe s'accumule aussi quelquefois derrière l'endroit oblitéré, distend la cavité de l'organe et prend un caractère séreux, synovial, sans doute parce que l'excessive distension de la muqueuse en efface les glandes mucipares, ce qui fait ressembler la membrane muqueuse à une membrane séreuse. Cet état s'appelle *hydromètre*.

Dans l'*hémomètre*, qui du reste dépend plus souvent d'une atrésie du vagin que d'une atrésie de l'utérus, ce dernier organe peut finir par acquérir un volume égal à celui des derniers mois de la grossesse, et la

quantité du sang ordinairement noir et semblable au goudron qui s'y trouve renfermée peut s'élever à 4 ou 5 kilogrammes. D'après les observations de Scanzoni et de Veit, la paroi de l'utérus s'amincit, si la distension devient très-forte en très-peu de temps; elle devient au contraire plus épaisse, hypertrophiée, si la distension se fait lentement. — Les symptômes de l'hémomètre sont difficiles à interpréter au commencement. Pendant l'enfance, l'occlusion de l'utérus ou du vagin reste toujours latente. Les premiers symptômes morbides se manifestent pendant le développement de la puberté. De fortes coliques utérines se répètent par intervalles de quatre semaines, il s'y joint une sensation de pression et de pesanteur dans le bassin et des signes de congestion considérable vers les autres organes pelviens, quelquefois aussi des signes de périmétrite. Dans les premiers temps les malades reviennent à la santé après que ces phénomènes se sont continués pendant plusieurs jours, puis la rechute arrive au bout de quatre semaines. Peu à peu les souffrances ne quittent plus les malades même pendant les périodes intermédiaires. Le ventre augmente de volume, l'utérus dépasse la symphyse et peut s'élever jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Les douleurs arrivent à un degré très-élevé dans les accès cataméniaux. Les malades maigrissent rapidement et peuvent mourir dans le marasme ou bien d'une rupture de l'utérus ou d'une péritonite, si l'on ne procure pas une issue au sang. La péritonite se développe surtout quand les trompes elles-mêmes se remplissent de sang et que leur contenu se déverse dans la cavité abdominale par leur orifice externe. Sans un examen local très-complet, il est impossible de reconnaître l'hémomètre avec certitude et de la distinguer, surtout à son début, d'autres formes d'aménorrhée et de dysménorrhée. Si, à l'âge de la puberté, des coliques utérines revenant régulièrement tous les mois sans amener un écoulement de sang, et un gonflement léger de l'hypogastre, qui s'accroît périodiquement, éveillent le soupçon d'une hémomètre, il faut insister sur la nécessité de l'examen local. Si l'hémomètre dépend d'une atrésie du vagin, on trouve une tumeur fortement tendue, formée par les parois dilatées de ce dernier et descendant jusqu'au vestibule. Si l'orifice externe du col de la matrice est le siége de l'occlusion, le col est souvent complétement effacé et l'endroit correspondant au museau de tanche peut être méconnaissable. Si l'occlusion siége au contraire à l'orifice interne, le col peut être d'une longueur presque normale. En outre on trouve l'utérus distendu au point de former une tumeur considérable pouvant donner la sensation de la fluctuation qui cependant ne se montre pas toujours. — Le traitement de l'hémomètre est exclusivement chirurgical.

L'*hydromètre* ne peut évidemment provenir que d'une occlusion acquise après la ménopause. De légers degrés de cette maladie s'ob-

servent assez souvent; les degrés plus élevés, dans lesquels la matrice se dilate au point d'atteindre le volume d'une tête et même plus, sont au contraire assez rares. — Le symptôme le plus important de l'hydromètre est un agrandissement de l'utérus se faisant assez rapidement et prenant d'assez fortes proportions, agrandissement que l'on peut constater par l'examen local et que les malades sentent souvent elles-mêmes. Si les parois de l'utérus dilaté sont amincies, on sent quelquefois une fluctuation manifeste; si elles sont hypertrophiées, ce signe, le plus important de tous et qui permet de distinguer l'hydromètre de presque toutes les autres tumeurs de l'utérus, fait défaut. De temps en temps, surtout quand il se produit des congestions plus fortes vers l'utérus, il se développe des coliques utérines. Si l'occlusion de la matrice n'est pas complète, ces contractions chassent par saccades le liquide accumulé et quelquefois, d'après Scanzoni, en même temps des gaz qui se sont développés dans le liquide. — Le traitement de l'hydromètre consiste à procurer une issue au liquide par des moyens chirurgicaux et à diminuer en même temps la sécrétion de la muqueuse par des injections astringentes.

CHAPITRE V

Flexions de l'utérus, inflexions et infractions.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous les noms d'inflexions et d'infractions on désigne des anomalies de forme et non des anomalies de position de l'utérus. Ordinairement toute courbure de l'axe utérin, qu'elle soit en arc de cercle ou qu'elle forme un angle, est appelée flexion. Si l'on veut faire ressortir davantage le degré et l'espèce de courbure, on appelle la première une *inflexion* et la seconde une *infraction*. Si l'utérus s'infléchit de telle manière que la concavité de l'arc soit dirigée en avant et la convexité en arrière, on se trouve en présence d'une antéflexion; si au contraire le fond de l'organe se recourbe en arrière au point de se rapprocher de la paroi postérieure du col, il y a *rétroflexion*. Les inflexions latérales de l'organe sont beaucoup moins importantes.

Les opinions diffèrent sur la pathogénie des flexions. La plupart des auteurs croient que les causes de ces anomalies doivent être recherchées dans l'utérus lui-même, et ils appuient leur opinion sur ce fait acquis par l'expérience, que la paroi de l'utérus est toujours aplatie à l'endroit qui correspond à la flexion et que le parenchyme de l'organe est relâché

et ramolli à cet endroit. Virchow considère les changements qui s'aperçoivent à l'endroit correspondant à la flexion, comme des phénomènes secondaires provoqués par la pression que la paroi utérine y supporte aussi bien que par l'anémie du parenchyme qui résulte de cette pression. Il est d'avis que les flexions de la matrice, surtout les antéflexions, sont provoquées pour la plupart par des raccourcissements congénitaux ou acquis des ligaments de l'utérus, raccourcissements qui tendent à immobiliser l'organe pendant les distensions de la vessie et du rectum. — Il est extrêmement probable que les causes des flexions ne sont pas toujours les mêmes et qu'elles sont tantôt placées dans l'utérus ou intrinsèques, tantôt placées en dehors de lui ou extrinsèques.

Les *rétroflexions*, qui chez les femmes mères constituent la forme la plus fréquente, et sont au contraire très-rares chez celles qui n'ont pas encore enfanté, remontent presque toujours à une couche ou à un avortement. Si l'involution de l'utérus tarde de s'accomplir après l'expulsion de son contenu, si l'organe reste distendu et flasque, il arrive facilement que le fond s'abaisse par son propre poids ou qu'il est poussé en bas par les autres viscères abdominaux. Comme après l'accouchement c'est la paroi postérieure de l'utérus qui conserve le plus de développement, il est naturel que le fond de cet organe s'abaisse le plus souvent en arrière; cependant il ne faut pas s'étonner si cette règle souffre des exceptions qui peuvent être dues à la différence de position des intestins circonvoisins plus ou moins remplis, et à d'autres conditions accidentelles. A cette époque le rétablissement complet peut certainement encore se faire; la courbure de l'utérus se redresse si l'organe se contracte à temps. Mais si ces contractions n'ont pas lieu, le parenchyme à l'endroit infléchi s'anémie et s'atrophie sous l'influence de la pression prolongée, ou bien le fond de l'utérus est fixé par des adhérences à la place qu'il occupe anormalement. Dans l'un et l'autre cas, il se produit une anomalie définitive, une flexion. Scanzoni compte parmi les causes les plus fréquentes de l'involution lente et incomplète de l'utérus, et par conséquent parmi les conditions les plus essentielles de la rétroflexion, le mariage contracté de trop bonne heure, des grossesses répétées et nombreuses, l'avortement, l'accouchement artificiel, etc.

Les *antéflexions* se rencontrent de préférence chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants. Pendant la jeunesse, la cause la plus fréquente des antéflexions paraît être le relâchement de la substance utérine par des catarrhes chroniques; à un âge avancé, une atrophie sénile de l'utérus à l'endroit qui est le siége constant de toutes les flexions, c'est-à-dire au niveau de l'orifice interne. Si, chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, l'antéflexion est la forme la plus ordinaire, cela s'explique facilement par la légère inclinaison et courbure en avant que présente

l'utérus vierge, même à l'état normal. Il me paraît aussi hors de doute que dans ces cas l'aplatissement de la paroi utérine et l'atrophie du tissu, que l'on observe plus tard au niveau de la flexion, sont le résultat de la compression et de l'anémie de ces parties.

Outre ces flexions dues à des anomalies de la substance utérine, il y en a d'autres qui incontestablement ne sont déterminées que par le raccourcissement des ligaments utérins, comme le prouvent les cas observés par Virchow, dans lesquels les flexions existaient sans être accompagnées d'une modification quelconque du parenchyme. De même, une flexion peut être due à un fibroïde qui a son siége dans la paroi antérieure ou postérieure de l'utérus, au tiraillement provenant d'adhérences, et enfin à une compression exercée par des tumeurs. — Si la paroi supérieure du vagin servant à fixer le segment inférieur de l'utérus est rigide, ce seront des flexions qui se produiront de préférence ; si cette paroi est au contraire plus ou moins flasque, on observera plutôt une anomalie de position.

§ 2. Anatomie pathologique.

Une flexion de l'utérus est très-facile à reconnaître à l'autopsie, parce que ce n'est pas le fond, mais une partie de la paroi antérieure ou postérieure du corps de l'organe, qui en occupe le point le plus élevé. Ordinairement il est facile de relever le fond affaissé ; mais dès qu'on l'abandonne à lui-même, il reprend sa place primitive. Dans certains cas, une adhérence de l'enveloppe péritonéale avec les parties environnantes rend le redressement impossible. Outre la flexion, on constate presque toujours une antéversion ou une rétroversion légère. Si on retire l'utérus du cadavre, qu'on le saisisse par la partie vaginale et qu'on le redresse, le fond retombe en avant ou en arrière, selon qu'il y a antéflexion ou rétroflexion ; si on le tient horizontalement, il conserve assez souvent cette position tant qu'on dirige l'endroit infléchi en haut, mais il se replie de nouveau quand on le retourne. Le siége de la flexion correspond toujours à l'orifice interne du col. En cet endroit, tantôt on ne trouve qu'une légère courbure, tantôt une flexion à angle droit, voire même à angle aigu. Presque toujours l'orifice externe est modérément entr'ouvert, même chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, suite naturelle du tiraillement qu'éprouve la lèvre antérieure dans les rétroflexions et la lèvre postérieure dans les antéflexions. L'orifice interne est au contraire rétréci, soit par la flexion elle-même, soit par le gonflement de la muqueuse. Chez les femmes âgées, on trouve quelquefois une atrésie complète de l'orifice interne. Le rétrécissement ou l'occlusion de l'orifice interne de la matrice est suivi d'hydromètre (voy.

chap. IV) plus ou moins prononcée. Le trouble de la circulation à l'endroit qui correspond à la flexion explique suffisamment les complications qui ne manquent pour ainsi dire jamais et qui sont le catarrhe utérin, les ulcères à l'orifice et la métrite parenchymateuse.

§ 3. Symptômes et marche.

C'est de la difficulté qu'éprouve le contenu de la matrice à s'écouler que dépendent les symptômes les plus constants des flexions. Tant que les malades sont menstruées, elles souffrent ordinairement de dysménorrhée très-intense. Le sang menstruel, expulsé au milieu de coliques utérines fort vives, est ordinairement mêlé de petits caillots qui se sont formés dans la matrice. De la même manière, la sécrétion muqueuse ou séreuse, retenue derrière l'endroit infléchi, peut, en dehors de l'époque menstruelle, donner lieu à des coliques utérines, à raison de la difficulté qui s'oppose à son écoulement. Il faut ajouter à ces phénomènes, dans beaucoup de cas, les symptômes du catarrhe utérin, décrits au premier chapitre : flueurs blanches utérines, pertes de sang abondantes pendant la menstruation, etc. Le tableau offert par beaucoup de femmes atteintes de flexion de l'utérus est complété par une défécation difficile ou douloureuse, par des besoins fréquents d'uriner et de la dysurie, des signes d'anémie et de mauvaise nutrition, enfin par les troubles de l'innervation, déjà mentionnés à plusieurs reprises. Cependant nous devons ajouter qu'il y a des femmes atteintes de flexions très-considérables de l'utérus chez lesquelles les symptômes mentionnés manquent tous ou pour la plus grande partie, ou bien chez lesquelles une fois survenus ces symptômes disparaissent de nouveau sans que la flexion ait cessé d'exister. Même la stérilité est un phénomène à la vérité très-fréquent, mais rien moins que constant, des flexions de la matrice. Il ressort de ces faits bien constatés *que ce ne sont pas les flexions, mais les autres anomalies concomitantes de l'utérus qui correspondent au tableau retracé plus haut*. La fréquence de ces complications est à la vérité si grande, que leur absence est un fait très-exceptionnel. Cela provient d'une part de ce que les mêmes causes qui déterminent les flexions provoquent également les différentes espèces de métrite, d'autre part de ce que le trouble circulatoire à l'endroit infléchi est suivi d'hypérémies et d'exsudations dans le parenchyme, dans la muqueuse et dans la séreuse. — La marche des flexions est excessivement longue. Un retour à l'état normal est un fait extrêmement rare, si tant est qu'il puisse avoir lieu. Ce retour à l'état normal, le redressement de la flexion, ne peut, en effet, se faire qu'autant qu'un parenchyme nouveau se produit à la place de la substance utérine aplatie et usée. Lorsque après la ménopause le retour

périodique des congestions physiologiques vers l'utérus a cessé, tous les phénomènes se modèrent en général et si chez les femmes âgées l'organe s'atrophie et qu'une partie de ses vaisseaux s'oblitère, il peut en résulter un état de santé et de bien-être relatif après de longues souffrances.

A l'*examen physique*, le doigt introduit dans le vagin fait constater d'abord un déplacement du col en arrière ou en avant et qui est produit par la légère antéversion ou rétroversion concomitante. En outre on trouve, même chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, l'orifice externe du col entr'ouvert assez largement pour que l'on puisse aisément y introduire la pointe du doigt. A l'extrémité supérieure du vagin, on rencontre soit devant, soit derrière le col, le corps et le fond de l'utérus, qui forment une tumeur arrondie, dure et mobile. Ordinairement on parvient aussi à atteindre l'endroit infléchi lui-même. Cette circonstance, que du côté opposé le fond du vagin est vide, empêche la confusion d'un utérus infléchi avec un utérus malade d'une autre manière et augmenté de volume. L'introduction de la sonde utérine contribue, il est vrai, à fixer le diagnostic; mais précisément, dans les flexions, cette opération offre de grandes difficultés, et nous répétons que la sonde utérine est un instrument dangereux entre les mains d'un médecin peu exercé et qu'elle l'est même encore jusqu'à un certain point lorsqu'elle est maniée avec une grande habileté; il faut donc en faire usage le moins possible.

§ 4. Traitement.

Nous avons déjà dit plus haut que le redressement complet d'une flexion doit être compté, jusqu'à un certain point, parmi les impossibilités physiologiques, attendu que toujours cette anomalie est accompagnée d'une atrophie du parenchyme utérin à l'endroit infléchi. Par les instruments employés pendant un certain temps contre les flexions, par les sondes, les redresseurs et les pessaires intra-utérins, on n'obtient rien et on fait souvent beaucoup de mal. Scanzoni a eu le grand mérite d'avouer, sans détour, que dans sa grande clientèle gynécologique, il n'avait jamais pu guérir une flexion et qu'il considérait l'emploi de ces instruments comme *inutile et dangereux*. Les toniques employés localement et administrés à l'intérieur ne promettent également aucun résultat. — L'idée d'engager les malades atteintes d'antéflexions à retenir l'urine le plus longtemps possible, afin que la vessie remplie et distendue puisse relever le fond[1] de la matrice et de leur faire retenir les selles pour des raisons analogues en cas de rétroflexion, est exclusive-

[1] D'après l'opinion de Virchow, c'est précisément la trop grande distension de la vessie, l'utérus étant fixé, qui fait naître les antéflexions.

ment empruntée à la théorie et n'a aucune valeur pratique. — La plupart des gynécologistes recommandent le port d'une ceinture solide autour du bassin et du bas-ventre, et beaucoup de malades se louent des bons effets de ce moyen. On ne s'explique pas très-bien le soulagement qu'une pression exercée sur le bas-ventre procure même aux malades atteintes de rétroflexion. Peut-être l'amélioration provient-elle de la compression de l'utérus et de l'anémie qui en est la conséquence.

Si nous sommes impuissants à faire disparaître la flexion, nous pouvons au moins faire beaucoup pour soulager les malades en soumettant à un traitement rationnel les catarrhes et l'inflammation parenchymateuse de l'utérus, qui seuls font de la flexion une maladie sérieuse. Ce traitement a été exposé antérieurement et nous ferons remarquer que précisément en cas de flexion les applications de sangsues au col, répétées de temps à autre, sont suivies d'un effet des plus heureux et ne faisant presque jamais défaut.

CHAPITRE VI

Changements de position de l'utérus.

L'utérus, organe des plus mobiles, peut se déplacer dans toutes les directions. Les déviations les plus importantes sont l'*antéversion*, la *rétroversion*, l'*abaissement*, la *chute* et le *prolapsus*.

L'*antéversion* se rencontre le plus souvent chez les femmes dont le bassin est très-incliné. Des collections liquides dans la cavité péritonéale ou des tumeurs qui pressent de haut en bas sur l'utérus, peuvent augmenter la disposition déjà existante de l'organe à s'incliner en avant et faire naître une antéversion. Plus souvent il arrive que l'utérus descend plus fortement en avant en obéissant à son propre poids ; c'est pourquoi des degrés modérés d'antéversion existent presque toujours en même temps que des infarctus et des néoplasmes du fond de l'utérus. — L'antéversion atteint rarement un degré élevé, toute distension de la vessie ayant pour effet de remettre l'utérus en place, à moins que des conditions particulières ne s'opposent au redressement. — Il résulte de là que les souffrances occasionnées par la maladie sont ordinairement peu intenses et c'est seulement lorsque l'utérus est devenu le siége d'une autre maladie et augmenté de volume, ou bien lorsqu'il gonfle au moment de la menstruation, que l'étranglement des organes du bassin et le tiraillement des replis recto-utérins qui en résulte, font naître des douleurs lombaires, une pression dans la cavité du bassin, des embarras pour uriner, un besoin fréquent d'aller à la selle et des souffrances pendant la défé-

cation. Au toucher vaginal on trouve le col dirigé vers l'excavation du sacrum, et en dirigeant le doigt plus en avant, on rencontre sans interruption le corps et le fond de l'utérus situé dans le cul-de-sac antérieur du vagin.

La *rétroversion* dépend de conditions analogues à celles qui produisent l'antéversion : une pression continue agissant d'avant en arrière, des adhérences qui exercent un tiraillement sur la face postérieure de l'utérus, des néoplasmes dans l'épaisseur de sa paroi postérieure, font descendre l'utérus en arrière et remonter le col vers la symphyse. La rétroversion qui, dans les premiers mois de la grossesse et bientôt après l'accouchement, se déclare comme maladie indépendante, est une affection très-sérieuse; les rétroversions qui ont lieu en dehors de la grossesse et des couches sont ordinairement des phénomènes secondaires peu importants d'autres affections de l'utérus ou des autres organes du bassin. — Les symptômes de la rétroversion sont analogues à ceux de l'antéversion et dépendent également de la pression que les organes du bassin, surtout la vessie et le rectum, éprouvent de la part de l'utérus horizontalement placé.

L'*abaissement* et la *chute* de la matrice sont dus principalement au relâchement des appareils qui maintiennent la matrice en position, c'est-à-dire de ses ligaments, des aponévroses du bassin et du vagin. Si dans ces conditions une pression d'une certaine force agit sur l'utérus de haut en bas, l'organe glisse en bas, renverse la partie supérieure du vagin, descend plus profondément dans ce canal, et ainsi se produit la descente ou l'abaissement de la matrice. Si une partie de l'utérus sort par la vulve, on donne à cet état le nom de chute; si l'utérus tout entier pend entre les jambes, c'est un prolapsus. Le relâchement de tous les appareils destinés à fixer l'utérus se rencontre le plus souvent dans l'état puerpéral et la pression qui pousse le plus souvent la matrice en bas provient de la contraction des muscles abdominaux. Les femmes pauvres qui ne peuvent pas se ménager pendant leurs couches et accomplissent peu de jours après l'accouchement des travaux fatigants qui tendent à augmenter cette pression, sont plus que d'autres exposées à contracter un abaissement ou une chute de l'utérus. De même que tout abaissement de la matrice renverse le vagin et toute chute de l'organe entraîne une chute du vagin, de même, réciproquement, une chute du vagin peut entraîner l'abaissement et la chute de l'utérus. Si une déchirure du périnée produite pendant l'accouchement ou d'autres influences ont amené une chute de l'extrémité inférieure du vagin, l'extrémité supérieure exerce une traction sur la matrice, traction suivie soit d'un allongement du col soit d'un abaissement de l'utérus. — Il est très-exceptionnel que des abaissements et des chutes de la matrice s'observent chez les femmes qui n'ont pas enfanté. Dans ces cas il se

produit des conditions analogues à celles qui suivent l'accouchement et entre autres surtout un relâchement du vagin déterminé par des blennorrhées et des excès vénériens, ou bien la matrice est poussée en bas par des tumeurs qui siégent dans le bassin. — Lorsqu'une chute de l'utérus se fait subitement, comme cela arrive quelquefois en soulevant des fardeaux, en toussant fortement ou en faisant de grands efforts pour aller à la selle, le tiraillement des ligaments provoque de violentes douleurs dans le bas-ventre et une grave perturbation de l'état général, syncopes, nausées, etc. Si l'abaissement et la chute se font lentement, il n'en résulte au commencement qu'un faible malaise, consistant principalement dans la sensation vague d'une pression par en bas, et en tiraillements douloureux dans le bas-ventre et dans les lombes. Plus l'utérus s'abaisse, plus ces souffrances augmentent; elles deviennent plus fortes quand les malades se tiennent debout, marchent, toussent, etc., et diminuent quand elles restent couchées tranquillement dans la position horizontale. Il faut ajouter à cela des embarras et des douleurs en urinant et en allant à la selle, de la constipation, des coliques et d'autres symptômes qui s'expliquent par le déplacement des organes abdominaux et par la pression et le tiraillement qu'ils subissent. Quand l'utérus proémine devant la vulve, il forme d'abord une tumeur de la grosseur d'une noix, ronde ou ovale, et qui se laisse facilement réduire; mais bientôt, revêtu par le vagin, l'utérus avance de plus en plus, la tumeur augmente rapidement de volume, se laisse réduire difficilement, prend une consistance pâteuse; mais en la comprimant avec une certaine force, on sent un corps dur dans la profondeur. Lorsqu'en même temps que la paroi antérieure du vagin le fond de l'utérus et la paroi postérieure de la vessie s'engagent au-devant de la vulve (s'il se développe en un mot une cystocèle), on aperçoit à la partie antérieure du prolapsus une tumeur fortement tendue donnant quelquefois de la fluctuation, qui dans le courant de la journée enfle et désenfle plusieurs fois, et dans laquelle on peut faire pénétrer avec un peu d'habileté une sonde d'homme introduite par l'orifice de l'urèthre. Si l'on porte le doigt dans le rectum, on sent un vide en avant. L'orifice utérin est béant, parce que le col se renverse en dehors; en même temps il est rouge et couvert d'une mucosité claire et visqueuse. Le vagin prolabé est sec, parcheminé, épais, son épithélium devient analogue à l'épiderme; très-souvent il est excorié par le frottement des vêtements et l'irritation de l'urine qui le mouille à tout instant, et il n'est pas rare qu'il s'y forme des ulcères profonds.

Le traitement des changements de position de l'utérus est purement chirurgical, et je me laisserais entraîner trop loin, même en me bornant à discuter simplement les avantages de certains pessaires et en

parlant des précautions qu'il faut prendre pour les introduire et les faire porter.

CHAPITRE VII

Néoplasmes de l'utérus.

Une forme très-commune de néoplasmes utérins est le *fibroïde*, ou, comme on l'appelle encore à cause du mélange de fibres de tissu conjonctif et d'éléments musculaires, la tumeur fibro-musculaire. — Elle se développe sans cause connue, principalement chez les femmes âgées de 30 à 50 ans. — La grandeur et le nombre de ces tumeurs varient beaucoup ; il y en a de très-petites et d'autres qui atteignent un volume énorme et pèsent de 10 à 15 kilogrammes. Tantôt il n'y a qu'un seul fibroïde, tantôt deux ou trois, tantôt un grand nombre. La plupart d'entre eux sont ronds, quelques-uns, surtout les plus grands, sont irrégulièrement bosselés ; leur surface de section est blanche ou d'un rouge pâle, et on reconnaît distinctement leur structure fibreuse et la direction tantôt régulièrement concentrique, tantôt irrégulière des bandes fibreuses. La consistance des fibroïdes est ordinairement celle du fibro-cartilage, et ce n'est que d'une manière exceptionnelle qu'on les trouve plus mous et plus flasques ou qu'ils renferment, dans leur intérieur, une cavité remplie de sérum. C'est presque toujours le fond ou le corps de la matrice qui est le siége du néoplasme, et les fibroïdes y sont tantôt logés dans la substance de l'utérus et enveloppés d'une couche de tissu cellulaire lâche, tantôt implantés par un ou plusieurs pédicules. Les premiers, selon qu'ils occupent le milieu de l'épaisseur de la paroi ou qu'ils sont situés immédiatement sous la muqueuse ou immédiatement sous la séreuse, se distinguent en fibroïdes *interstitiels*, *sous-muqueux* et *sous-séreux*. Les fibroïdes sous-muqueux pédiculés s'appellent *polypes fibreux*. — Quelquefois les fibroïdes s'ossifient et cessent alors de s'accroître ; dans d'autres cas, leur gangue de tissu conjonctif s'enflamme. Si dans ce dernier cas il se produit une suppuration, il arrive quelquefois que les fibroïdes sont en quelque sorte disséqués par le pus et expulsés. — Dans toutes les formes, excepté dans la forme sous-séreuse, le parenchyme utérin s'hypertrophie ; très-souvent ces tumeurs entraînent aussi des positions vicieuses et des flexions de l'utérus. — Les *symptômes* sont souvent difficiles à interpréter au début de la maladie. Les anomalies de la menstruation et d'autres signes d'un catarrhe chronique de l'utérus appartiennent en commun aux fibroïdes et à d'autres maladies de cet organe ; cependant, il y en a bien peu qui soient accom-

pagnées de douleurs aussi vives et d'hémorrhagies aussi fortes et aussi fréquentes que les fibroïdes. Si une femme se plaint d'avoir ses règles tous les quinze jours, de les avoir pendant quinze jours de suite, de perdre beaucoup plus de sang qu'autrefois et d'avoir, pendant la perte, des douleurs aussi fortes que si elle devait mettre un enfant au monde, il y a lieu de soupçonner fortement la présence d'un fibroïde utérin. Plus la perte est forte, plus il est probable que la malade est atteinte d'un grand polype ; plus, au contraire, les douleurs sont violentes, plus il est probable que le fibroïde est logé dans l'épaisseur de la paroi. Il faut ajouter à cela des phénomènes de pression sur les organes voisins : dysurie, constipation, difficultés pour aller à la selle, hémorrhoïdes, œdèmes, douleurs et fourmillements ou engourdissement des extrémités inférieures. — L'examen physique seul éclaire complétement le diagnostic ; par cet examen, on parvient ordinairement, si les tumeurs ont atteint un grand volume, à constater l'agrandissement de l'utérus, sa résistance et sa forme irrégulière. Dans les fibroïdes sous-séreux, on sent souvent très-distinctement, au-dessus de la symphyse, des tumeurs dures et arrondies, qui suivent en tout sens les mouvements de l'organe. Si les fibroïdes se sont développés dans le milieu de la paroi ou proéminent dans la cavité, la forme de l'utérus est moins irrégulière, le col devient de plus en plus court et finit par s'effacer entièrement, de sorte qu'à un examen superficiel, on peut soupçonner une grossesse. A la fin, l'orifice s'ouvre ordinairement, ce qui permet au doigt de pénétrer dans la cavité utérine et de sentir le fibroïde. Quelquefois il est très-difficile de décider si un fibroïde est implanté sur une large base ou s'il est pédiculé. Si, l'agrandissement de l'utérus étant modéré, le col se raccourcit et s'efface bientôt et qu'en même temps l'orifice s'ouvre de bonne heure, il est probable que l'on se trouve en présence d'un fibroïde pédiculé. Ceux-ci sont les seuls qui permettent un pronostic heureux, parce qu'au moins il est possible de les éloigner souvent par une opération chirurgicale. L'opération des polypes de la matrice est une des plus heureuses de la chirurgie ; car souvent elle rend en peu de mois la vigueur et la santé à des femmes que d'abondantes pertes de sang semblaient avoir mises sur le bord du tombeau. Pour les autres formes, le pronostic est d'autant plus mauvais, que les pertes de sang sont plus abondantes. Bien des femmes, si elles ne meurent auparavant d'une maladie intercurrente, succombent au marasme et à l'hydropisie ; d'autres meurent de péritonite et des suites de l'étranglement des organes abdominaux, provoqué par les fibroïdes. La grossesse qui se déclare quelquefois malgré les fibroïdes, l'accouchement et l'état puerpéral font naître pour ces malades des dangers tout particuliers, dont nous renonçons à donner ici une description détaillée.

Les *polypes muqueux* ont pour point de départ une hypergenèse de la muqueuse. Tantôt c'est le tissu conjonctif qui prédomine dans ces polypes, tantôt ils sont très-vasculaires, tantôt enfin ils consistent pour la plus grande partie en follicules dilatés. D'après cela, on distingue des polypes cellulo-fibreux, cellulo-vasculaires et des polypes dits vésiculaires. Les polypes muqueux dépassent rarement le volume d'une noisette, ils ont une forme tantôt globuleuse, tantôt allongée en poire et un pédicule assez épais ; ils sont en général implantés aux environs du col, se montrent entre les lèvres de l'orifice, qu'ils dépassent par la suite. Les polypes muqueux sont, comme les précédents, une cause de catarrhe et de fortes hémorrhagies. La cause de ces phénomènes reste ignorée jusqu'à ce que l'examen physique ait fourni des éclaircissements.

Les *carcinomes* se rencontrent plus fréquemment dans l'utérus que dans n'importe quel organe. Le plus souvent ils ont la structure de l'encéphaloïde, plus rarement celle du squirrhe ou du cancer alvéolaire. La dégénérescence, qui consiste ordinairement en une infiltration diffuse, commence presque toujours par la portion vaginale du col, s'étend rarement au fond, mais envahit très-souvent en avant la vessie et en arrière le rectum, de sorte que plus tard la fonte ulcéreuse des cancers utérins peut donner lieu à d'horribles destructions, à une communication fistuleuse entre l'utérus et la vessie et entre l'utérus et le rectum, ce qui peut produire un cloaque hideux. Les ganglions lymphatiques de la cavité du bassin et des aines prennent généralement part à la dégénérescence. Dans un cas observé par moi, les ganglions situés à la paroi antérieure de la colonne vertébrale, étaient dégénérés en cancers jusqu'à la région cervicale, et l'on sentait pendant la vie d'épais paquets de glandes indurées qui remplissaient la fosse sus-claviculaire. — Les phénomènes les plus essentiels par lesquels se trahit ordinairement le cancer de la matrice, sont des douleurs dans la région du sacrum, à l'hypogastre et dans les lombes, douleurs modérées au commencement, mais arrivant presque toujours par la suite à un degré très-élevé et qui forcent la plupart des malades à prendre d'énormes doses d'opium, de plus, des hémorrhagies, au commencement seulement à l'époque des règles et plus tard encore dans les intervalles, enfin un écoulement catarrhal, devenant de plus en plus aqueux, irritant et fétide. Si l'on pratique le toucher vaginal au commencement de la maladie, on trouve un gonflement inégalement bosselé, extraordinairement dur du col et plus tard un ulcère cancéreux infundibulé et anfractueux, ayant des bords relevés et saignant facilement au moindre contact, mais insensible du reste. La mort arrive tôt ou tard au milieu des symptômes d'un marasme extrême ; souvent il se forme une thrombose des veines crurales, quel-

quefois la perforation se fait dans la cavité abdominale, ou il survient d'autres incidents qui hâtent la fin de la malade.

Sous le nom de *tumeur en chou-fleur* (*caulifower excrescence*), on désigne des tumeurs papillaires à l'orifice utérin qui, après une existence plus ou moins longue, se compliquent ordinairement d'un cancer épithélial. Les tumeurs papillaires procèdent d'une hypertrophie colossale des papilles de l'orifice utérin et forment au commencement des tumeurs verruqueuses ou condylomateuses, et plus tard, quand les bourgeons papillaires se sont allongés en villosités arborescentes, des excroissances en chou-fleur. Les papilles et villosités consistent en anses capillaires couvertes d'une couche épithéliale très-épaisse et ne contiennent que très-peu de tissu conjonctif. Plus tard, il se forme dans la base des tumeurs, entre les couches de tissu conjonctif et de tissu musculaire du col, des alvéoles qui sont remplies par les éléments du cancer épithélial et qui donnent lieu, pendant les périodes ultérieures de la maladie, à des destructions étendues. La tumeur en chou-fleur, qui montre une couleur blanchâtre après la mort ou après l'extirpation, est d'un rouge vif pendant la vie, saigne facilement et secrète un liquide très-profus, analogue à l'eau de lavage de la viande, qui répand facilement une mauvaise odeur. Ces phénomènes, qui trouvent leur explication toute naturelle dans la structure même de la tumeur, et en outre les violentes douleurs des régions sacrée et lombaire, l'épuisement et l'appauvrissement du sang dus à la perte d'humeurs et aux hémorrhagies, font beaucoup ressembler le tableau clinique de la tumeur en chou-fleur à celui du cancer utérin. Le plus souvent cette ressemblance persiste jusqu'à la mort qui, chez presque tous les malades, survient au milieu des symptômes du marasme et de l'hydropisie, quoique plus tard que dans le cancer. — L'extirpation des tumeurs faite à temps a été suivie dans plusieurs cas de guérison radicale. Une femme à laquelle Berndt avait extirpé une de ces tumeurs ayant la grosseur du poing d'un homme, ne mourut que dix-sept ans plus tard, de tuberculose pulmonaire et intestinale, dans la clinique de Greifswald; le néoplasme n'avait pas récidivé.

CHAPITRE VIII

Anomalies de la menstruation.

Les anomalies de la menstruation ne constituent pas des espèces morbides particulières et ne sont que des symptômes de maladies des organes génitaux ou d'autres maladies qui affectent l'ensemble de la constitution. L'histoire de l'aménorrhée, de la dysménorrhée, des mé-

norrhagies, etc., ne devrait donc pas figurer à la rigueur dans un traité de pathologie et de thérapeutique spéciales, mais serait mieux à sa place dans un manuel de séméiotique et de diagnostic. Cependant, pour des raisons pratiques, nous suivrons l'exemple de la plupart des auteurs et nous ferons un court exposé des principaux troubles de la menstruation.

La *menstruation se déclarant trop tôt*, autrement dit la *menstruation précoce*, n'est pas un phénomène très-commun si l'on réserve ce nom exclusivement aux hémorrhagies par les parties génitales survenant avant l'âge de la puberté et coïncidant avec la séparation d'un ovule mûr. Comme il n'est guère possible de s'assurer positivement de l'existence ou de la non-existence de cette coïncidence, nous sommes obligés de constater si l'hémorrhagie se répète ou non par intervalles réguliers, si elle est accompagnée d'un trouble de l'état général, de douleurs dans le sacrum et le dos et d'autres phénomènes qui accompagnent presque constamment les vraies pertes menstruelles.—Les hémorrhagies par les parties génitales qui se rencontrent dans le cours des maladies aiguës, surtout des maladies infectieuses aiguës, celles qu'on remarque dans les dyscrasies chroniques et les stases veineuses et qui toutes peuvent se montrer une seule fois ou plusieurs fois par intervalles irréguliers, n'ont rien de commun avec la menstruation. — Si dans nos climats la menstruation arrive chez une jeune fille, non à l'âge de 14 à 16 ans, mais à 12 ou à 13 ans, cela ne constitue un phénomène morbide qu'autant que le développement du corps est en retard. Bien des filles de cet âge, qui vont encore à l'école et portent des robes courtes, ont déjà des seins volumineux et le pubis garni. On peut dire qu'elles se sont développées prématurément, mais non qu'elles souffrent d'une anomalie menstruelle; chez elles ce serait au contraire l'absence des règles et non leur présence qui constituerait le phénomène pathologique. — Mais indépendamment de ces cas, il n'est pas rare qu'on observe chez des jeunes filles de 11 à 12 ans et qui ne montrent aucune trace de développement, des hémorrhagies revenant si régulièrement et accompagnées de symptômes tellement caractéristiques d'une congestion vers le bassin, qu'il n'est pas douteux que l'on n'ait affaire dans ces cas à une maturation trop précoce des ovules, à une vraie menstruation précoce. L'expérience nous apprend que la plupart de ces filles sont atteintes par la suite d'une chlorose opiniâtre. — On ne doit pas ajouter une foi-absolue à certains cas de menstruation qui auraient été observés même sur de très-petits enfants.

Il est bien rare que la *menstruation cesse* beaucoup d'années *après l'âge ordinaire de la ménopause*. En général, les femmes ne sont réglées chez nous que jusqu'à l'âge de quarante-cinq à quarante-huit ans. Si la

menstruation s'est montrée de très-bonne heure, elle cesse ordinairement un peu plus tôt; dans le cas contraire, elle peut durer quelques années de plus. Scanzoni n'a observé dans sa clientèle qu'une seule fois le cas d'une femme chez laquelle une perte de sang positivement cataméniale se renouvelait régulièrement jusqu'à l'âge de cinquante-deux ans. Il est très-vrai cependant que les femmes même les plus âgées sont toujours disposées à considérer n'importe quelle perte de sang par leurs parties génitales comme une perte menstruelle.

Il est évident qu'on ne peut appeler *aménorrhée* que l'absence de la menstruation chez une femme qui a passé l'âge de la puberté et n'a pas encore atteint celui de la ménopause et qui en même temps n'est ni enceinte ni nourrice. La *menstruation survenant tardivement* est une espèce d'aménorrhée, la *menstruation cessant trop tôt* en est une autre. Une fille de 16 à 18 ans qui n'a pas le corps plus développé qu'une fille de 10 à 12, n'est pas plus atteinte de menstruation tardive, si elle n'a pas ses règles, qu'une fille de 12 à 13 complétement formée n'est à considérer comme ayant une menstruation précoce si elle est réglée. L'aménorrhée, y compris la menstruation tardive et la cessation prématurée des règles, dépend plus souvent d'une anomalie de l'ensemble de la constitution que d'une maladie locale des parties génitales. Ce sont principalement la chlorose, la scrofulose, la tuberculose, qui retardent la première apparition des règles ou qui sont cause de leur absence. Il n'est pas toujours facile de décider si dans ces cas l'ovulation n'a pas lieu ou bien si simplement l'hémorrhagie qui accompagne l'expulsion des ovules ne se produit pas. Si par intervalles de quatre semaines on remarque des molimens plus ou moins prononcés, accompagnés d'un gonflement des seins et d'un écoulement muqueux plus abondant par les parties génitales, cela semble prouver que la perte de sang seule fait défaut; dans le cas contraire nous pouvons supposer que la maturation des ovules n'a pas lieu. En fait de maladies des organes génitaux, celles des ovaires donnent rarement lieu à l'aménorrhée et encore faut-il que les deux ovaires à la fois soient le siége de profondes altérations de texture. — Parmi les diverses affections de la matrice, celles qui occasionnent le plus souvent l'aménorrhée sont le catarrhe et surtout l'infarctus chronique, dans lequel le tissu conjonctif ratatiné comprime les vaisseaux de l'utérus. — Quelquefois l'aménorrhée se rencontre chez des filles saines et vigoureuses dont les organes génitaux ne se sont pas développés aussi rapidement que le reste du corps. — Enfin Scanzoni admet que l'aménorrhée peut aussi être due à une anomalie de l'innervation, et il cite à l'appui de son opinion les cas dans lesquels la menstruation jusque-là régulière avait cessé à la suite d'une paraplégie.

La cessation subite d'un écoulement menstruel existant, autrement

dit la *suppression des règles*, est le plus souvent un symptôme de métrite aiguë : elle dépend des causes morbifiques que nous avons citées dans l'étiologie de cette maladie dont les symptômes décrits antérieurement l'accompagnent. Il arrive plus rarement que les règles cessent subitement quand une diminution de la masse totale du sang par une saignée ou une fluxion violente vers un organe éloigné diminue la quantité du sang contenu dans les vaisseaux de l'utérus. — Sous le nom de *menstruation supplémentaire* (vicariante), on désigne des hémorrhagies par des muqueuses, des plaies et des téléangiectasies, qui se produisent au moment de la chute d'un ovule mûr à la place de l'hémorrhagie physiologique, qui fait défaut ou est à peine marquée. Il existe un certain nombre d'observations bien faites où ce phénomène a été sûrement constaté quoiqu'il faille compter parmi les faits mal expliqués la plupart des cas de menstruation supplémentaire. Scanzoni explique cette menstruation supplémentaire de la manière suivante : la maturation périodique des ovules provoque un orgasme vasculaire général : si dans ces conditions il existe une anomalie de tissu prédisposante, une rupture vasculaire peut en être le résultat dans un organe indépendant de l'appareil génital ; et cette hémorrhagie, se faisant par un organe plus vulnérable en quelque sorte, peut de son côté, tout comme une saignée faite au moment des règles, modérer à un tel point l'hypérémie de la muqueuse utérine qu'il ne s'y produit aucune perte de sang, ou une perte de sang insignifiante. — Dans le traitement de l'aménorrhée, il faut avant tout remplir l'indication causale ou plutôt il faut avant tout faire disparaître la maladie dont l'aménorrhée ne constitue qu'un des symptômes. Cependant il existe des cas dans lesquels après la disparition de la maladie principale, l'aménorrhée persiste et exige des mesures particulières. Dans ces cas, moins communs que se l'imagine le public, qui insiste toujours sur le besoin de rétablir les règles parce que, d'après son opinion, toute autre maladie devra guérir après ce rétablissement, il importe avant tout de s'assurer s'il n'y a que la perte de sang qui fait défaut ou si en même temps l'ovulation ne s'accomplit pas. Il est, en effet, absurde de prescrire des bains de pieds et des emménagogues quand toutes les probabilités parlent en faveur de la dernière de ces deux conditions. Lorsque des signes de congestion vers le bassin, le gonflement des seins, une augmentation de l'écoulement muqueux par les parties génitales semblent prouver qu'il se détache un ovule et que la muqueuse utérine se trouve dans un état d'hypérémie, il est très-désirable à la vérité que l'hypérémie soit portée à un degré tel, qu'il en résulte une rupture vasculaire, une hypérémie sans perte de sang pouvant faire naître des modifications dans la muqueuse et dans le parenchyme de l'utérus, accidents que l'on évite en provoquant un écou-

lement sanguin. Les emménagogues les plus efficaces sont la douche utérine chaude, la scarification de l'orifice utérin et l'application de sangsues sur cet orifice. Si l'intégrité de l'hymen défend l'emploi de ces moyens, on fait bien d'appliquer des ventouses scarifiées à la face interne des cuisses et d'ordonner des bains de siége ou des bains de pieds chauds et irritants. Parmi les emménagogues pris à l'intérieur, il n'y a, d'après les observations de Scanzoni, que l'aloès, la sabine et le seigle ergoté qui méritent d'être employés; cependant Scanzoni conseille avec raison de ne jamais les prescrire dans les cas où des phénomènes congestifs ou inflammatoires existent dans les organes du bassin.

Nous avons cité au nombre des symptômes de plusieurs maladies de structure et néoplasmes de l'utérus les *ménorrhagies*, c'est-à-dire les hémorrhagies menstruelles trop abondantes. Cependant elles s'observent aussi en dehors de tout trouble appréciable de la nutrition, dans le cours des maladies du cœur, du poumon, etc., par le seul fait de l'obstacle à la déplétion des veines utérines, comme aussi sous l'influence des fluxions que provoquent l'irritation de l'utérus par des excès vénériens ou seulement les excitations voluptueuses. Dans les cas les plus rares, les ménorrhagies dépendent d'une diathèse hémorrhagique et ne sont alors qu'une manifestation du scorbut, du *purpura hæmorrhagica*, de maladies infectieuses aiguës, par exemple, de la variole hémorrhagique, de la rougeole hémorrhagique, de la fièvre typhoïde, etc. Quand les ménorrhagies proviennent d'un obstacle au départ ou d'un afflux exagéré du sang des vaisseaux utérins, elles sont généralement précédées de prodromes analogues à ceux qui précèdent la menstruation normale, mais plus violents qu'eux. Le sang s'échappe en partie à l'état liquide, une autre partie se coagule dans le vagin et forme des caillots sans forme déterminée; plus rarement il se coagule même à l'intérieur de la matrice et y produit les polypes dits fibrineux, tels qu'on les rencontre très-fréquemment à la suite d'un avortement. Les malades pléthoriques supportent souvent sans aucun dommage les pertes de sang les plus abondantes; chez les individus déjà anémiques auparavant la perte de sang est suivie des phénomènes d'une anémie exagérée. Pour le traitement des ménorrhagies, il faut avoir surtout en vue la maladie première. Une application de sangsues au col de la matrice, répétée de temps à autre produit souvent un effet surprenant contre les ménorrhagies qui dépendent d'inflammations chroniques de la matrice. Il importe, dès que la perte de sang devient abondante et menace de consumer les forces, qu'on préserve les malades de toute fatigue physique et de toute excitation morale; le mieux c'est de les faire rester tranquillement couchées sur le dos pendant toute la durée des règles. En même temps on leur défendra les aliments et les boissons qui échauffent et on

leur prescrira des acides minéraux et végétaux. Il est bien rare que l'on soit forcé d'en venir aux applications d'eau froide ou de glace, ou de s'adresser même aux styptiques. Cependant on a vu dans quelques cas l'hémorrhagie mettre la vie en danger et alors il n'y a pas d'autre moyen que d'intervenir énergiquement et d'injecter au besoin de fortes solutions de perchlorure de fer dans l'utérus.

Par *dysménorrhée* ou menstruation difficile, on entend l'anomalie menstruelle dans laquelle, avant le commencement de l'hémorrhagie et pendant sa durée, les malades accusent de vives souffrances. Nous avons appris à connaître la dysménorrhée comme un symptôme des flexions et d'autres maladies de la matrice, mais elle se rencontre également en dehors de toute maladie de structure apparente de l'utérus et on peut en distinguer deux formes, la forme nerveuse et la forme congestive. La première s'observe chez les femmes atteintes d'une excitabilité morbide du système nerveux. Le sentiment de tristesse qui, chez la plupart des femmes, précède l'arrivée des règles atteint chez elles un degré extraordinaire, il en est de même des douleurs dans le sacrum et dans les cuisses qui accompagnent également chez beaucoup de femmes la menstruation ordinaire. L'excitation exagérée des nerfs sensibles de l'utérus se transmet souvent à d'autres trajets nerveux et de cette manière naissent des névralgies d'organes éloignés, des affections spasmodiques, etc. Ces symptômes n'existent le plus souvent que le premier jour de la menstruation et disparaissent complètement le second ou le troisième jour, et cet état de choses devient souvent si régulier, que bien des femmes ne savent pas plus loin que d'avoir à passer au lit le premier jour de chaque époque menstruelle. Dans d'autres cas, les souffrances durent aussi longtemps que la menstruation elle-même. Il n'est pas improbable que dans quelques-uns des cas cités en premier lieu les douleurs dépendent en partie d'une occlusion spasmodique de l'orifice utérin et de contractions de la matrice analogues aux douleurs de l'enfantement. — Dans la forme congestive de la dysménorrhée, le commencement de l'hémorrhagie est précédé des signes d'une congestion extraordinaire vers les organes du bassin, souvent aussi d'une activité plus grande du cœur, d'un afflux de sang plus considérable vers la tête et d'un état fébrile. Tous ces accidents ne se calment qu'après une perte de sang abondante, qui peut arriver le premier, le second ou le troisième jour. Cette forme est loin de se rencontrer exclusivement chez les femmes pléthoriques et n'est rien moins que rare chez les femmes faibles et anémiques. Il est difficile de decider si, dans ces cas, il arrive quelquefois que la déhiscence d'une vésicule de Graaf, située dans la profondeur de l'ovaire ou recouverte d'une partie calleuse et épaissie du péritoine, se fait avec trop de difficulté et entretient ainsi

trop longtemps l'hypérémie des organes du bassin ou la rend particulièrement intense. — Des congestions très-violentes de la matrice sont quelquefois suivies du dépôt d'un exsudat entre la muqueuse et le parenchyme utérin; cet exsudat peut détacher la muqueuse par lambeaux plus ou moins grands qui sont chassés de la cavité de l'organe. — Contre la dysménorrhée nerveuse il y a lieu d'employer, indépendamment du traitement de la maladie principale, des narcotiques tant à l'intérieur que sous forme de lavements. Dans la forme congestive, il vaut mieux recourir aux sangsues; il est rare que l'on soit dans le cas de faire une saignée que dans ces conditions on avait autrefois l'habitude de pratiquer au pied.

CHAPITRE IX

Hématocèle rétro-utérine.

L'hématocèle rétro-utérine est un épanchement de sang qui, à l'époque des règles, se fait dans la cavité même du bassin ou dans le tissu sous-séreux de ce dernier, et principalement entre les deux feuillets des ligaments larges de l'utérus. Dans le premier cas, il y a lieu de supposer que le follicule de Graaf rompu est devenu le siége d'une trop forte hémorrhagie, et qu'ainsi le sang a pu se déverser directement dans la cavité pelvienne. Dans le second cas, il paraît au contraire que l'hémorrhagie provient d'une rupture des vaisseaux qui rampent dans le tissu sous-séreux. L'hypérémie fluxionnaire intense des organes du bassin qui accompagne le détachement d'un ovule mûr et qui, dans des conditions normales entraîne des ruptures vasculaires dans la muqueuse utérine et des épanchements sanguins dans la cavité de l'organe, peut aussi, sous l'influence de certaines conditions que nous ne connaissons pas exactement, produire un épanchement de sang dans le tissu sous-séreux des organes génitaux internes.

Depuis que le diagnostic établi par le professeur Breit a été confirmé dans un des trois cas d'hématocèle rétro-utérine soumis à mon observation pendant les trois dernières années, par une hémorrhagie alvine profuse suivie d'un soulagement immédiat, je suis arrivé à la conviction que l'hématocèle rétro-utérine n'est pas une maladie aussi rare que la plupart des auteurs l'ont cru jusqu'à présent. Je ne doute pas que les cas où j'avais autrefois diagnostiqué, au moment des règles, une péritonite à exsudat enkysté partant des ovaires, consistaient, pour la plupart, en un épanchement de sang dans la cavité du bassin ou dans le tissu sous-séreux, c'est-à-dire en une hématocèle rétro-

utérine. — Les malades observées par moi étaient de jeunes femmes qui depuis des années avaient des irrégularités menstruelles, consistant tantôt en molimens violents, tantôt en pertes longues et abondantes, et les observations faites par d'autres tendent également à démontrer que l'hématocèle rétro-utérine se rencontre plus souvent chez ces personnes que chez celles qui souffrent peu pendant leurs règles et qui perdent moins de sang.

Les *symptômes* essentiels de l'hématocèle rétro-utérine sont ceux d'une péritonite à marche subaiguë, ayant son point de départ dans les organes du bassin et s'étendant plus ou moins loin sur le péritoine. Quelquefois les douleurs, excessivement intenses et rendues insupportables par la plus légère pression, sont précédées d'une sensation de pression et de malaise dans la profondeur du bassin. La fièvre concomitante est d'une intensité variée et qui le plus souvent n'est pas des plus grandes. Il est rare qu'elle débute par un violent frisson unique, plus souvent de légers frissons se répètent dans le cours de la maladie. Un symptôme presque constant c'est la dysurie et assez souvent la rétention d'urine est si complète que l'on est forcé de vider pendant plusieurs jours la vessie avec la sonde. Les selles sont également d'habitude retardées. La plupart des malades se plaignent de nausées, quelques-unes ont des vomissements opiniâtres et violents, qui se présentent aussitôt qu'elles introduisent les plus petites quantités d'aliments ou de boisson dans leur estomac. Si l'on observe ces symptômes chez une femme au moment de ses règles ou peu de jours après, on peut déjà considérer comme assez probable l'existence d'une hématocèle rétro-utérine. L'examen local fournit des renseignements plus précis. Si les douleurs permettent d'exercer sur la région hypogastrique une pression un peu profonde dirigée du côté de la cavité pelvienne, on trouve au-dessus de la symphyse, de l'un ou de l'autre côté de la ligne médiane et non sur cette ligne elle-même, une douleur circonscrite de dimension variée, à côté de laquelle on parvient quelquefois à rencontrer, sur la ligne médiane, le fond de l'utérus repoussé en haut. Par le toucher vaginal on trouve le col extrêmement élevé et s'appuyant fortement contre la symphyse. Dans le cul-de-sac postérieur du vagin, on rencontre une tumeur rénitente, élastique, lisse, que l'on pourrait confondre, à un examen superficiel, avec le fond d'un utérus atteint de rétroflexion. On peut ordinairement mieux limiter cette tumeur d'un côté que de l'autre. Les signes les plus caractéristiques sont ceux que fournit l'exploration du rectum. Elle met hors de doute qu'une tumeur élastique et fortement tendue est située entre le rectum et l'utérus qu'elle pousse contre la symphyse.

La *marche* de la maladie varie selon que le sang extravasé est lente-

ment résorbé ou qu'il est vidé spontanément ou artificiellement. Dans le premier cas, les douleurs diminuent, il est vrai, au bout de quelques jours ; mais elles ne disparaissent pas complétement et se continuent pendant des semaines, tout en présentant des différences sous le rapport de leur intensité, jusqu'à ce que finalement elles se perdent complétement en même temps que la tumeur devient plus petite et plus indistincte. Dans les cas observés par moi, il existait pendant tout ce temps un catarrhe utérin très-intense donnant issue à un produit de sécrétion purulent, parfois mêlé de sang. Si au contraire il se fait une perforation du rectum ou du vagin ou bien si l'on ménage au sang une issue artificielle par le rectum ou le vagin, les souffrances et la tumeur disparaissent instantanément. Dans quelques cas rares l'épanchement entraîne une fonte purulente des tissus environnants et des abcès.

Dans le *traitement* de l'hématocèle rétro-utérine, il faut que l'on tienne compte avant tout de la péritonite due à l'épanchement, attendu que nous ne connaissons aucun moyen qui nous permette d'accélérer la résorption du sang épanché. Une application unique et au besoin répétée de sangsues, des cataplasmes chauds, pas trop lourds sur le ventre, le soin de tenir le ventre libre et de vider la vessie, telles sont les mesures qui suffisent dans la plupart des cas pour amener la guérison de la maladie dans l'espace de deux à quatre semaines. Quelques observateurs ont conseillé d'évacuer de bonne heure le sang par une ponction dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Cependant ce procédé, si l'on ne prend pas bien soin d'empêcher la pénétration de l'air, expose facilement à la décomposition du sang retenu et à la fonte gangréneuse des parties environnantes.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DU VAGIN

Nous n'exposerons dans cette section que les inflammations du vagin, les anomalies congénitales, les néoplasmes et les autres maladies de cet organe devant être abandonnés aux traités d'accouchements et de chirurgie.

CHAPITRE PREMIER

Catarrhe virulent du vagin.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Pour la pathogénie et l'étiologie du catarrhe blennorrhagique du vagin, nous pouvons renvoyer à tout ce qui a été dit de la pathogénie et de l'étiologie du catarrhe virulent de l'urèthre chez l'homme. Anatomiquement, le catarrhe virulent du vagin ne se distingue pas du catarrhe non virulent, mais il s'en distingue par sa marche et son origine. Il n'est provoqué ni par des excès génitaux ni par d'autres influences nuisibles, mais exclusivement par le contact du virus blennorrhagique.

§ 2. Anatomie pathologique.

Le principal siége du catarrhe virulent des femmes est la muqueuse de la vulve et du vagin; la muqueuse utérine en est atteinte plus rarement. Mais dans presque tous les cas le catarrhe se propage sur l'urèthre, et précisément cette circonstance peut avoir son importance pour le diagnostic. La muqueuse malade montre au commencement les lésions qui correspondent aux formes les plus intenses du catarrhe aigu et plus tard celles qui appartiennent au catarrhe chronique. La sécrétion, rare au début de la maladie, devient ordinairement très-abondante, puriforme par la suite, elle érode facilement la vulve et la

surface interne des cuisses, mais elle n'a rien de spécifique si ce n'est d'être le véhicule du contagium.

§ 3. Symptômes et marche.

Les premiers phénomènes par lesquels la blennorrhagie se trahit chez les femmes, c'est-à-dire une sensation de démangeaison et une chaleur augmentée dans les parties génitales, accompagnées d'un écoulement muqueux assez rare, n'ont rien de caractéristique et passent souvent inaperçus. Peu de jours après le début de la maladie, il se produit des douleurs plus violentes, une sensation de brûlure dans les parties génitales, un gonflement des grandes lèvres, une douleur cuisante en urinant ; cependant ces souffrances atteignent rarement un degré assez élevé pour forcer les femmes de renoncer à la marche, pour les empêcher de s'asseoir et de se mouvoir. Le sécrétion, qui à cette période est d'un jaune verdâtre, épaisse, purulente, se montre souvent en grande quantité entre les grandes lèvres ; dans la vulve elle-même, ainsi que dans ses environs jusqu'à l'anus, on trouve des ulcères superficiels qu'il ne faut pas confondre avec des ulcères chancreux. Une pression exercée sur l'urèthre en fait presque toujours sortir un liquide purulent. — Après que la maladie a duré quinze jours ou trois semaines, les douleurs diminuent ou cessent, l'écoulement perd son aspect purulent ; mais ce n'est qu'au bout d'un temps assez long que la sécrétion, devenant de plus en plus muqueuse, tarit complétement et perd sa propriété contagieuse.

§ 4. Traitement.

Le traitement local, que nous avons préféré au traitement interne dans la chaudepisse des hommes, est pour ainsi dire seul employé contre le catarrhe virulent des femmes. Si nous prenons en considération la différence du siége de la maladie chez les deux sexes, nous comprenons facilement que le baume de copahu et le cubèbe, dont les principes actifs sont excrétés avec l'urine, exercent sur la blennorrhagie des hommes, dont le siége est l'urèthre, une action qu'ils ne sauraient exercer sur celle des femmes qui siége principalement sur la muqueuse vaginale. — Tant que les douleurs sont vives, on fait bien de prescrire un régime sévère, des laxatifs, des bains de siége froids prolongés, pendant lesquels on laisse un spéculum à demeure dans le vagin, si des douleurs trop vives ne s'opposent pas à l'introduction de cet instrument. En cas d'absence des phénomènes inflammatoires, ou bien après leur disparition, il y a lieu de faire des injections de solutions de tannin, de nitrate d'argent, d'alun, de sulfate de zinc, d'acétate de plomb, etc. Nous pouvons

recommander comme produisant un excellent effet les injections recommandées par Ricord et qui sont composées d'acétate de plomb cristallisé, 12 grammes; eau commune, 1 kilogramme. Au lieu d'injecter cette solution, on peut aussi la verser dans un spéculum introduit d'abord dans le vagin, et que l'on retire ensuite lentement de manière à mettre toutes les parties de ce canal en contact avec le liquide. Dans les cas très-opiniâtres, on fait bien d'introduire dans le vagin des boulettes de charpie saupoudrées de poudre d'alun ou de toucher les surfaces malades avec le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE II

Catarrhe non virulent du vagin.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Kœlliker et Scanzoni, qui ont examiné attentivement le produit de la sécrétion vaginale, à l'état de santé aussi bien qu'à l'état de maladie, n'ont trouvé cette sécrétion parfaitement normale que chez un très-petit nombre de femmes et en particulier chez celles qui n'avaient pas encore eu d'enfants et ne s'étaient pas souvent livrées au coït. Ce produit de sécrétion était assez rare pour suffire seulement à lubrifier la surface de la muqueuse; il était en même temps très-limpide, fluide et dans quelques endroits seulement visqueux, blanc ou jaunâtre; sa réaction était presque toujours franchement acide, et il ne contenait d'autres éléments figurés que quelques rares cellules d'épithélium pavimenteux. — Peu de temps avant et après la menstruation, la sécrétion était plus abondante, également fluide et presque toujours d'une réaction acide; à cette époque, le produit contenait une plus forte quantité de cellules épithéliales; après la fin de la menstruation et tant qu'il présentait encore un aspect rosé, il était mêlé d'une quantité plus ou moins grande de corpuscules sanguins. — Dans les affections catarrhales, Kœlliker et Scanzoni ont trouvé le liquide, principalement dans le fond du vagin, soit fluide et laiteux, soit épais et jaunâtre. Plus le produit de sécrétion paraissait opaque, blanc ou jaune, plus il était mêlé de cellules d'épithélium pavimenteux et de jeunes cellules (corpuscules de mucus et de pus); souvent on y trouvait également l'infusoire découvert par Donné, le *trichomonas vaginalis*, quelques fils de cryptogames et des vibrions. — La rareté même du produit normal de la sécrétion vaginale, constatée par les deux observateurs que nous venons de nommer, prouve que le catarrhe de la muqueuse du vagin est une

des maladies les plus répandues du sexe féminin. Il est vrai que c'est avant tout l'irritation directe du vagin par les excès génitaux qui provoque le catarrhe; cependant très-souvent les autres causes, énumérées à l'occasion du catarrhe utérin, provoquent également le catarrhe du vagin, et il faut surtout se rappeler que le catarrhe du vagin aussi bien que celui de l'utérus est peut-être aussi souvent l'effet d'anomalies de la constitution que d'une cause purement locale. — Il suffit de prendre en considération les causes déterminantes pour comprendre que le catarrhe vaginal ne peut être qu'une maladie rare pendant l'enfance; il en est effectivement ainsi, si l'on fait abstraction des cas où des oxyures venant du rectum ont pénétré dans le vagin en passant sur le périnée et entretiennent une vive irritation dans leur nouveau séjour.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans le catarrhe *aigu* on trouve la muqueuse couverte d'une vive rougeur, tuméfiée et relâchée; dans beaucoup de cas on y aperçoit de nombreuses petites élevures qui communiquent à sa surface un aspect granuleux et qui ne proviennent pas, comme on se l'imaginait autrefois, d'une dilatation des follicules, mais d'un gonflement des papilles de la muqueuse. Ces modifications sont tantôt répandues sur la totalité du vagin, tantôt limitées à quelques-unes de ses parties. La sécrétion est rare au commencement, mais au bout de peu de temps déjà, elle devient plus abondante et plus ou moins opaque.

Dans le catarrhe *chronique* la paroi du vagin se montre souple et flasque. La coloration de la muqueuse est d'un rouge bleuâtre, sa surface encore plus souvent granulée que dans le catarrhe aigu, la sécrétion est tantôt laiteuse, tantôt jaune et épaisse. — La flaccidité du vagin détermine assez souvent des chutes de sa paroi, surtout de la paroi antérieure.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans le catarrhe *aigu* du vagin, même non virulent, les malades accusent de la démangeaison et des douleurs brûlantes dans les parties génitales; mais comme la muqueuse uréthrale ne prend aucune part à l'inflammation, il n'y a pas de douleurs en urinant. Du reste, les souffrances ne sont presque jamais aussi vives que dans le catarrhe virulent. Dans le catarrhe *chronique* l'écoulement d'un produit de sécrétion anormale, la leucorrhée ou les flueurs blanches vaginales, constitue souvent l'unique symptôme de la maladie. L'examen au spéculum nous offre le principal moyen de juger si l'écoulement provient du vagin ou de l'utérus. Beaucoup de femmes supportent la perte d'humeurs sans en être

incommodées; chez d'autres il en résulte de l'anémie, un teint sale, la perte des forces et un état de maigreur.

§ 4. Traitement.

Dans le traitement du catarrhe vaginal non virulent il faut, comme dans celui du catarrhe utérin, tenir avant tout compte de l'indication causale. Mais dans bien des cas on ne réussit pas à guérir la maladie sans instituer en même temps un traitement local. Il y a lieu de recommander avant tout les bains de siége et les injections que nous avons mentionnés dans le chapitre précédent, dans les cas opiniâtres l'introduction de tampons saupoudrés de poudre d'alun et même la cautérisation de la muqueuse vaginale avec le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE III

Inflammation croupale et diphthéritique du vagin.

Le processus croupal et le processus diphthéritique qui dans le cours de la fièvre puerpérale se rencontrent très-fréquemment sur la muqueuse vaginale y sont rares en dehors de l'état puerpéral. Ils dépendent alors soit d'une cause purement locale soit d'un mal constitutionnel. Ainsi le produit de sécrétion d'un cancer ulcéré de la matrice, l'urine qui, en cas de fistule vésico-vaginale, baigne constamment la muqueuse du vagin, un pessaire mal conditionné, un grand polype de la matrice faisant saillie dans le vagin, telles sont les causes locales qui peuvent entraîner des inflammations croupales et diphthéritiques de la muqueuse vaginale, tandis que d'un autre côté la maladie s'observe également dans les périodes avancées de la fièvre typhoïde, du choléra, de la rougeole, de la variole et dans la diphthérie générale, en même temps que des inflammations croupales et diphthéritiques d'autres muqueuses. — Le plus souvent il n'y a que quelques portions de la muqueuse vaginale qui soient couvertes de membranes croupales ou transformées en eschares diphthéritiques. La muqueuse est d'un rouge foncé aux environs des endroits atteints; après l'élimination des eschares il reste des pertes de substance irrégulières, tantôt superficielles tantôt profondes. — De fortes douleurs dans les parties génitales et un écoulement souvent sanguinolent et fétide qui se présente au bout de peu de jours, tels sont les symptômes qui appellent l'attention sur la maladie; mais l'examen local seul fournit des éclaircissements positifs.—Dans les cas où l'inflammation provient d'un pessaire trop grand ou en putré-

faction, il suffit d'éloigner ce pessaire et de faire des injections tièdes, plus tard froides et astringentes pour triompher de la maladie. De même, lorsqu'elle provient d'un grand polype qui dilate le vagin, elle disparaît promptement après l'extirpation de cette tumeur. Par contre, si la maladie est provoquée et entretenue par des cancers ulcérés et des fistules vésico-vaginales, il faut se borner à un traitement palliatif. Dans la forme qui se manifeste dans le cours des maladies infectieuses les simples soins de propreté suffisent attendu que la maladie secondaire disparaît généralement avec la maladie primitive.

MALADIES
DU
SYSTÈME NERVEUX

PREMIÈRE SECTION
MALADIES DE L'ENCÉPHALE

CHAPITRE PREMIER
Hypérémie du cerveau et de ses membranes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

A une certaine époque on ignorait qu'aux autopsies les vaisseaux encéphaliques se montrent tantôt vides tantôt gorgés de sang et l'on prétendait que le contenu sanguin du crâne ossifié de l'adulte ne pouvait ni diminuer ni augmenter, qu'il était au contraire constant et qu'une anémie ou une hypérémie cérébrale ne pouvait se concevoir qu'autant que la substance cérébrale aurait subi une augmentation ou une diminution, qu'il se serait produit une atrophie ou une hypertrophie du cerveau. Cette proposition s'appuyait sur le raisonnement suivant : le cerveau n'est pas compressible ou du moins il ne peut être comprimé par le contenu des vaisseaux; d'un autre côté, il est entouré de parois rigides, par conséquent il ne peut pas pénétrer dans l'intérieur du crâne plus de sang qu'il n'en sort et, réciproquement, il ne peut en sortir qu'autant qu'il en pénètre. Ce raisonnement est faux, car il suppose que l'encéphale n'est composé que des méninges, de la substance cérébrale et des vaisseaux avec leur contenu, et ne tient aucun compte du liquide cérébro-spinal. Ce dernier, qui n'est qu'un simple produit de transsudation, peut augmenter et diminuer rapidement et peut se retirer au

moins en partie, dans le canal rachidien qui n'est pas complétement entouré de parois rigides. Presque toutes les autopsies démontrent que le contenu sanguin des vaisseaux et la quantité du liquide cérébro-spinal sont en raison inverse l'un de l'autre, que toute turgescence des vaisseaux des méninges coïncide avec une diminution du liquide sous-arachnoïdien, et que, réciproquement, à une diminution du contenu des vaisseaux correspond une augmentation du sérum renfermé dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. C'est exclusivement dans l'atrophie du cerveau que l'on trouve *à la fois* un engorgement des vaisseaux et un œdème des méninges, et uniquement dans les cas où un épanchement sanguin, une tumeur, une collection liquide dans les ventricules, rétrécit l'espace intracrânien, on rencontre à côté de l'anémie la sécheresse des méninges et l'effacement des sillons qui séparent les circonvolutions.

La division des hypérémies cérébrales en hypérémies *actives* et en hypérémies *passives* ou, pour nous en tenir aux expressions employées jusqu'à présent, en *hypérémies fluxionnaires* et en *hypérémies par stase sanguine*, est très-opportune, non-seulement pour la facilité de l'aperçu, mais encore parce que les symptômes des unes diffèrent de ceux des autres.

Les *hypérémies fluxionnaires* ou *fluxions* vers le cerveau, prennent naissance :

1° En cas d'*exagération de l'activité fonctionnelle du cœur*. Il est très-vrai que dans ces cas la turgescence artérielle est suivie d'une diminution de la turgescence veineuse, et qu'ainsi la masse totale du sang renfermé dans les vaisseaux du cerveau et de ses méninges ne subit aucune augmentation sous l'influence d'une activité fonctionnelle exagérée du cœur. Mais la pression plus forte sur les parois internes des artères tend à augmenter le contenu des *capillaires*, et c'est du contenu de *ces derniers* et non de celui des gros troncs vasculaires que dépendent le fonctionnement normal et la nutrition normale de l'organe. Cette forme de l'hypérémie cérébrale se produit d'une manière passagère quand il y a augmentation dans l'énergie des contractions d'un cœur *sain*, par exemple dans les états fébriles ou pendant les grandes agitations physiques ou morales; elle devient habituelle par le fait de l'énergie continuellement augmentée des contractions d'un cœur *hypertrophié ;* mais il faut pour cela que l'hypertrophie du cœur constitue une affection indépendante ou, si elle vient s'ajouter à un obstacle à la circulation, qu'elle acquière une intensité qui aille au delà des besoins de la compensation de cet obstacle. Les hypertrophies du cœur simples, non compliquées ne sont pas très-communes et s'observent presque exclusivement chez les gourmands et chez les personnes assujetties à

de rudes travaux (voy. vol. I, p. 356 et 357). Par contre, les hypertrophies devenues plus intenses que le besoin de la compensation d'un obstacle à la circulation l'exige, sont assez fréquentes. Nous en trouvons des exemples dans les hypertrophies souvent énormes du ventricule gauche en cas d'insuffisance des valvules aortiques et peut-être aussi dans les hypertrophies cardiaques parfois très-considérables de la maladie de Bright.

2° L'hypérémie fluxionnaire du cerveau se développe encore en cas de *diminution de la force de résistance des vaisseaux qui conduisent le sang dans l'organe*, diminution soit congénitale soit acquise. On dit des personnes qui ont les artères cérébrales particulièrement délicates et minces, et cédant par conséquent plus facilement que d'autres artères du corps à une pression exagérée du sang, qu'elles ont une forte prédisposition aux congestions vers la tête, parce qu'à la moindre occasion et pour peu que l'action du cœur soit augmentée, elles sont prises de fortes hypérémies fluxionnaires du cerveau.

3° L'hypérémie fluxionnaire du cerveau peut être déterminée par une *augmentation de la pression du sang dans l'intérieur de la carotide, due à un obstacle à l'écoulement du sang de l'aorte dans d'autres branches.* Comme prototype de cette fluxion collatérale vers le cerveau on peut considérer l'hypérémie cérébrale habituelle des individus atteints d'un rétrécissement ou d'une occlusion de l'aorte à l'embouchure du canal artériel (voy. vol. I, p. 355). Très-souvent on la rencontre en cas de compression de l'aorte abdominale et de ses ramifications par les intestins distendus et par des exsudats. De même encore, un arrêt de la circulation cutanée pendant le stade de froid de la fièvre intermittente ou bien un arrêt de cette circulation déterminé par une température très-basse, entraîne une fluxion collatérale vers le cerveau. D'après Watson, il arrive très-souvent que dans les rues de Londres, les agents de police ramassent pendant les grands froids des malheureux qu'ils prennent pour des ivrognes, et qui, en définitive, n'ont que des congestions cérébrales déterminées par le trouble de la circulation cutanée. Il n'est pas invraisemblable non plus que de violents efforts musculaires arrêtent la circulation des extrémités par suite de la pression que les muscles contractés exercent sur les capillaires et que de là résultent une augmentation de la tension des carotides et des hypérémies fluxionnaires du cervea

4° La fluxion vers le cerveau se produit dans la *paralysie des nerfs vasomoteurs des vaisseaux cérébraux*. L'expérience physiologique nous apprend que la section de la portion cervicale du grand sympathique est suivie d'une dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante de la tête. Une influence analogue sur les vaisseaux du cerveau semble pouvoir être produite par l'*usage des spiritueux*, par certains

poisons, par de *graves affections morales* et enfin par une *forte tension intellectuelle*. Je tiens particulièrement à appeler l'attention sur cette dernière condition étiologique, attendu que je connais plusieurs exemples d'hypérémies dangereuses du cerveau qui, par une complication d'œdème ont amené la mort et qui s'étaient déclarées à la suite d'efforts intellectuels trop prolongés. Nous ne pouvons guère nous expliquer ce phénomène autrement que par une paralysie des parois vasculaires due aux influences que nous venons de nommer, paralysie suivie d'une augmentation du diamètre des vaisseaux cérébraux et par conséquent d'un afflux sanguin exagéré dans l'intérieur du cerveau.

5° Enfin une fluxion vers le cerveau peut être la conséquence de l'*atrophie de cet organe*. Le vide produit dans le crâne par la disparition d'une partie de la substance cérébrale est comblé jusqu'à un certain point par la dilatation des vaisseaux. Nous apprendrons à connaître cette dilatation pour une cause fréquente de déchirures des vaisseaux et, vu la fréquence de l'atrophie cérébrale comme conséquence de l'apoplexie, de récidive de cette dernière. Nous ne discuterons pas la question de savoir si les hypérémies fluxionnaires du cerveau que l'on observe quelquefois pendant la convalescence de maladies graves ont leur raison d'être dans une atrophie de la masse cérébrale ou de la névroglie et dans la dilatation vasculaire qui en est la conséquence.

Les hypérémies passives ou *stases sanguines* du cerveau dépendent, 1° de la compression des veines jugulaires et de la veine cave supérieure. Comme prototype de cette forme, on peut considérer la stase sanguine intense produite dans le cerveau par la strangulation. Au reste, les veines jugulaires sont comprimées le plus souvent par de grands goîtres et des ganglions lymphatiques tuméfiés, la veine cave supérieure par des anévrysmes de l'aorte. 2° Les stases cérébrales se produisent *sous l'influence de mouvements énergiques d'expiration, la glotte étant rétrécie*. Pendant les efforts de la toux, de la défécation, pendant le jeu d'instruments à vent et autres actes semblables, l'écoulement du sang dans le thorax se trouve gêné ainsi que nous l'avons dit à plusieurs reprises; la petite circulation reçoit trop peu de sang, la grande en reçoit trop. Le cerveau doit montrer dans ces conditions un degré d'hypérémie bien supérieur à celui des autres organes de la grande circulation, tels que le foie, la rate et le rein; car l'écoulement du sang dans l'ouverture supérieure du thorax est beaucoup plus gêné dans ces cas que l'écoulement de ce liquide dans l'ouverture inférieure, pour la raison que les organes glandulaires du bas-ventre, que nous venons de nommer, subissent de la part des muscles abdominaux une compression au moins égale à celle des veines du thorax et du cœur. 3° La stase sanguine dans le cerveau se développe, dans les *maladies du cœur qui*

tendent à affaiblir le fonctionnement de cet organe, toutes les fois que ces maladies ne sont pas compliquées d'autres anomalies ayant un effet contraire et par conséquent compensateur. Dans les anomalies valvulaires non compensées du ventricule gauche, la masse totale du sang contenu dans les vaisseaux du cerveau et de ses membranes n'est à la vérité pas augmentée, parce qu'à la turgescence veineuse exagérée correspond une turgescence moindre des artères. Mais l'engorgement veineux gêne la déplétion des capillaires et détermine ainsi une hypérémie capillaire à laquelle nous devons attacher la plus grande importance, comme cela a été dit plus haut. Dans les anomalies valvulaires du cœur droit, l'hypérémie du cerveau devient beaucoup plus intense que dans celles du cœur gauche; car, dans les premières, il y a non-seulement un obstacle au départ du sang veineux du cerveau, mais encore une augmentation de la masse totale du sang contenu dans le crâne. 4° Il en est de même en cas de *compression ou d'oblitération étendue des vaisseaux du poumon*, par exemple dans les épanchements pleurétiques abondants, dans l'emphysème pulmonaire, dans la cirrhose du poumon. Encore dans ces maladies nous voyons la grande circulation surchargée de sang aux dépens de la petite à partir du moment où le ventricule droit n'est plus hypertrophié à un degré suffisant pour compenser l'obstacle à la circulation, et de la sorte la masse totale du sang contenu dans le crâne est augmentée. Le contenu des veines cérébrales et des sinus ne pouvant pas se déverser dans les veines jugulaires trop remplies, il se produit dans le cerveau une cyanose intense identique à celle qui peut être directement constatée dans le tégument externe et qui est presque pathognomonique des états morbides que nous venons de nommer. La dernière période de l'emphysème se prête tout particulièrement à l'étude des symptômes d'une hypérémie du cerveau par stase sanguine à développement lentement progressif et finissant par arriver à un degré extraordinaire.

Il nous reste enfin à mentionner une forme d'hypérémie cérébrale qui n'a ni le caractère de la fluxion ni celui de la stase et qui est d'une importance capitale, parce qu'il est extrêmement utile de la prévenir chez les individus atteints de maladies vasculaires et prédisposés aux apoplexies; nous voulons parler de cette hypérémie qui, dépendant d'une *pléthore générale passagère*, est provoquée par un repas trop copieux ou un excès de boisson.

§ 2. Anatomie pathologique.

Il est souvent difficile de décider à l'autopsie si pendant la vie les vaisseaux des méninges cérébrales ont contenu trop de sang; la difficulté

devient plus grande encore s'il s'agit d'une hypérémie de la substance cérébrale. Très-souvent les rapports nécroscopiques donnent à cet égard des renseignements erronés.

Les erreurs quant à la quantité de sang renfermée dans les vaisseaux des *méninges cérébrales* proviennent en partie de ce que des observateurs peu expérimentés, lorsqu'ils trouvent des vaisseaux gorgés de sang dans les parties déclives de la surface du cerveau, croient diagnostiquer une hypérémie des méninges, même dans les cas où le sang est simplement descendu par son propre poids et quand les parties situées plus haut sont entièrement vides. — Une faute qui est commise plus souvent, même par des observateurs exercés, est celle de conclure immédiatement d'un engorgement uniforme des vaisseaux qui suivent la convexité des hémisphères cérébraux, à une hypérémie des méninges. On ne doit pas perdre de vue que les artères qui conduisent le sang aux enveloppes du cerveau sont situées à la base de cet organe et qu'il n'y a que quelques fins ramuscules artériels qui arrivent jusqu'à la convexité des hémisphères. Tous les vaisseaux volumineux qui se montrent à la surface du cerveau quand on vient d'ouvrir le crâne et avant d'avoir retiré l'encéphale, sont des *veines*. La turgescence de ces dernières est un état *normal*, toutes les fois que l'individu a succombé à une maladie aiguë qui n'a pas eu le temps de consumer son sang, ou bien quand il est mort rapidement de suffocation, d'empoisonnement aigu ou bien de quelque autre accident non accompagné d'une perte de sang. Il est par conséquent très-irrationnel de s'appuyer dans ces cas sur l'engorgement des veines pour conclure que pendant la vie il a existé une hypérémie des membranes du cerveau ou du cerveau lui-même, et de vouloir faire dépendre les symptômes observés de cette prétendue hypérémie. Trop souvent on voit figurer dans les rapports nécroscopiques, à côté de l'hypérémie du cerveau et de ses membranes, une hypérémie également intense du poumon, du foie, des reins, etc., etc. Si dans ces cas il n'avait pas été commis d'erreur, si nous n'étions pas forcés d'admettre que souvent dans les autopsies on a considéré comme pathologique la quantité de sang contenue normalement dans les organes d'un individu qui s'était maintenu en bonne santé jusqu'à sa mort et qui n'avait succombé ni à une maladie épuisante ni à une perte de sang, nous ne pourrions tirer de ces rapports nécroscopiques que la conclusion absurde, que les empoisonnements, l'asphyxie, etc., ont pour effet une augmentation de la masse totale du sang qui circule dans le corps. — Il faut s'imposer la règle de ne croire à une hypérémie des membranes du cerveau que dans les cas où même les plus petits vaisseaux paraissent injectés et où la turgescence des vaisseaux qui rampent dans les méninges cérébrales est hors de proportion avec ce qui s'observe dans les autres organes.

Quant à la *substance cérébrale* elle-même, la grande difficulté qui s'oppose à la constatation, sur le cadavre, d'une hypérémie qu'on y avait reconnue pendant la vie tient surtout à ce que la première division, en ramuscules déliés, des vaisseaux qui fournissent le sang au cerveau, s'opère déjà dans la pie-mère et que de là il se rend presque exclusivement des vaisseaux d'une finesse capillaire dans le tissu même du cerveau (Luschka). Comme il n'est guère possible de reconnaître ces vaisseaux à l'œil nu, on s'appuie ordinairement sur la grandeur et le nombre des gouttes de sang qui se montrent sur une surface de section, pour juger de la quantité de sang renfermée dans les vaisseaux. Je ne veux pas contester la valeur de ce signe surtout lorsqu'il s'agit d'hypérémies passives; mais je dois ajouter que la grosseur et le nombre de ces gouttes de sang dépendent encore bien plus de la fluidité plus ou moins grande du sang que de la turgescence plus ou moins considérable des vaisseaux. Toujours est-il que, précisément dans les cas où la mort a été indubitablement le résultat d'un afflux sanguin très-exagéré dans l'intérieur du crâne ou d'un obstacle au retour de ce liquide, on trouve très-souvent la surface de section de la substance cérébrale remarquablement pâle et ne montrant que de loin en loin quelques gouttelettes de sang. Cette circonstance et les phénomènes de paralysie que l'on observe dans les formes les plus graves de l'hypérémie cérébrale et que nous décrirons dans le paragraphe suivant, rendent très-probable que dans les cas où les parois internes des petites artères et des veines du cerveau sont soumises à une pression plus forte, ces vaisseaux laissent facilement transsuder du sérum dans les espaces périvasculaires et dans les interstices de la substance cérébrale, ce qui a pour effet une compression des capillaires. Un œdème tant soit peu considérable ne peut exister à côté d'une turgescence normale de capillaires que dans les organes qui peuvent céder et se laisser distendre, et qui par conséquent ne sont pas enfermés dans des enveloppes inextensibles. Dans tous les tissus entourés d'aponévroses ou de capsules fibreuses, une exsudation œdémateuse a pour effet une anémie capillaire. Si le volume du cerveau n'est pas diminué par l'effet d'une atrophie, et si le crâne est ossifié ou la dure-mère fortement tendue en supposant que ce crâne soit encore ouvert, il suffit d'une transsudation séreuse très-peu considérable pour comprimer totalement les capillaires du cerveau. Il est vrai qu'à l'autopsie on ne peut pas fournir la preuve positive que cet œdème secondaire du cerveau existe en réalité ; mais l'hypothèse qu'on se trouve en présence d'une lésion de ce genre nous semble parfaitement justifiée lorsque le patient a succombé en présentant les symptômes d'une paralysie cérébrale et qu'à l'autopsie on trouve une teinte très-blanche de la substance du cerveau, et des points sanguins très-rares et

très-petits sur une surface de section de l'organe, dont les membranes sont au contraire sillonnées de vaisseaux fortement gorgés de sang et offrent ainsi un contraste frappant avec l'anémie du cerveau lui-même.

Si les hypérémies se répètent très-souvent, il se produit une atrophie du cerveau et une dilatation notable des vaisseaux. Les grands vaisseaux, manifestement dilatés, des méninges, décrivent des sinuosités ; en incisant la substance cérébrale, on voit très-bien sur la coupe la lumière béante des vaisseaux ; même sur les capillaires, on peut constater, par la mensuration microscopique, une dilatation sensible. Dans les espaces sous-arachnoïdiens le sérum existe en abondance, la substance cérébrale est humide et brillante. Ces données anatomiques, que l'on rencontre par exemple très-souvent chez les ivrognes, s'expliquent facilement si l'on songe qu'en cas d'atrophie du cerveau le contenu liquide du crâne doit nécessairement augmenter pour combler le vide produit par l'atrophie. On peut se demander si le développement considérable des granulations de Pacchioni doit également être considéré comme le résultat d'hypérémies répétées : on les trouve tantôt discrètes tantôt agglomérées par groupes et représentant des excroissances blanchâtres, opaques, granuleuses de l'arachnoïde, surtout sur les côtés du sinus longitudinal. Par la pression qu'elles exercent sur la dure-mère, elles en écartent les fibres et les traversent ; une pression plus grande et plus prolongée est suivie d'une atrophie de l'os, et on trouve alors les granulations logées dans des fossettes de la voûte crânienne. Examinées au microscope, elles consistent en tissu conjonctif, quelquefois elles contiennent de la graisse et des sels calcaires.

3. Symptômes et marche.

Avant de m'occuper de la symptomatologie de l'hypérémie cérébrale, je veux appeler l'attention du lecteur sur une faute qui, trop souvent, se commet au grand détriment des malades et qui consiste à attribuer, dans tous les cas où les fonctions du cerveau sont troublées et où des maladies organiques graves peuvent être exclues, ce trouble fonctionnel à une hypérémie ou à une anémie du cerveau.

Ainsi, par exemple, les troubles souvent si graves de l'activité cérébrale, que l'on observe dans les *états fébriles*, ne dépendent nullement de l'afflux sanguin exagéré qui se fait vers le cerveau sous l'influence de l'activité surexcitée du cœur, mais ils dépendent, d'une part, de la haute température du sang qui circule dans les vaisseaux cérébraux, d'autre part, de la composition anormale de ce sang, de la crase fébrile, suite nécessaire de l'usure considérablement augmentée des tissus pendant la durée de la fièvre. C'est précisément dans la fièvre dite

asthénique, pendant laquelle l'élévation de la température du corps et la production de chaleur arrivent au plus haut degré et pendant laquelle l'action du cœur est accélérée, il est vrai, mais en même temps affaiblie, de sorte qu'aucune fluxion ne peut avoir lieu vers le cerveau : c'est pendant cette fièvre asthénique, dis-je, qu'on observe le plus fréquemment le délire et d'autres troubles graves de l'activité cérébrale.

Même les symptômes du *coup de soleil*, de l'*insolation*, d'après les expériences faites pendant la dernière guerre et les recherches et expériences si remarquables d'Obernier, ne dépendent nullement, comme on se l'était imaginé autrefois, d'une hypérémie cérébrale provoquée par l'action directe des rayons solaires sur la tête. Les symptômes de la maladie que nous venons de nommer consistent dans une paralysie soit subite, soit lente de toutes les fonctions cérébrales. Dans le dernier cas, les phénomènes de paralysie sont précédés d'agitation, de délire et d'autres symptômes d'irritation du cerveau. On s'est assuré qu'au moins dans nos climats l'influence des rayons brûlants du soleil ne suffit pas à elle seule pour produire ces graves accidents, qu'au contraire ces derniers ne prennent naissance que quand les individus sont forcés de supporter des fatigues extraordinaires pendant des journées excessivement chaudes et surtout quand, n'ayant pas assez bu, ils ne transpirent pas suffisamment. Nous pouvons admettre que, dans ces conditions, le rayonnement de la chaleur étant fortement diminué par la haute température de l'air ambiant, et la production du calorique augmentée par le travail des muscles, et l'absence de la transpiration ne permettant pas au corps de se refroidir dans de certaines limites, l'échauffement du corps et l'élévation de la chaleur animale arrivent bientôt à un degré tel que la continuation de la vie devient impossible. Nous avons suffisamment exposé plus haut quelle signification il faut attacher à l'engorgement considérable des vaisseaux veineux des méninges, engorgement que l'on trouve à la vérité en faisant l'autopsie d'individus morts d'insolation.

Enfin les symptômes de l'*empoisonnement aigu par l'alcool* et ceux de l'*empoisonnement aigu par l'opium et d'autres narcotiques*, bien que dans ces cas on trouve le cerveau hypérémié, ne dépendent aucunement ou ne dépendent que pour une part bien minime de la trop grande turgescence des vaisseaux cérébraux. Il paraît en être autrement des phénomènes morbides provoqués par l'abus prolongé de l'alcool ou des substances narcotiques (ce dernier abus a fait de grands progrès depuis que l'on a introduit dans la pratique l'emploi des injections sous-cutanées de morphine). Dans ces cas, il est certain que l'hypérémie joue un rôle plus important que dans les symptômes de l'ivresse et de l'empoisonnement aigu par l'opium.

L'hypérémie du cerveau se trahit d'une part par des symptômes

d'excitabilité augmentée des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires du cerveau et par une excitation morbide de ces éléments, autrement dit par des *phénomènes d'irritation*, d'autre part, par des symptômes d'excitabilité diminuée ou éteinte — *phénomènes de dépression*. — Le plus souvent les symptômes d'irritation précèdent les symptômes de dépression ; dans d'autres cas les premiers manquent et les seconds surviennent d'emblée. On admet ordinairement que cette différence des symptômes dépend de l'intensité différente de la pression que subit le cerveau de la part des vaisseaux plus ou moins dilatés, et l'on invoque à l'appui de cette opinion l'état analogue des nerfs périphériques qui sont également irrités par une pression modérée et paralysés par une pression énergique. Cette explication semble très-juste pour les phénomènes d'irritation. L'expérience nous apprend que des nerfs, qui cotoyés par des vaisseaux traversent des canaux osseux, entrent dans un état d'excitabilité augmentée et d'excitation morbide quand ces vaisseaux s'engorgent ; les éléments nerveux du cerveau, étroitement enfermés dans la dure-mère et le crâne, se trouvent, en cas de turgescence exagérée des vaisseaux cérébraux, dans un état absolument comparable à celui des nerfs traversant des canaux osseux et cotoyés par des vaisseaux trop remplis. Par contre, l'explication des phénomènes de paralysie par une exagération de la pression intravasculaire me semble inexacte, attendu que cette pression, dans les formes même les plus graves de l'hypérémie, n'atteint pas, à beaucoup près, un degré suffisant pour amener la paralysie d'un nerf périphérique. Pour défendre cette opinion, on a rappelé, il est vrai, que la pression extravasculaire, à peine plus forte que les petits extravasats exercent sur le cerveau, en détermine cependant la paralysie ; mais, plus loin, je ferai voir que l'insultus apoplectique, dans les hémorrhagies cérébrales, ne dépend pas non plus de la contusion du cerveau par l'extravasat. Il est beaucoup plus probable que les phénomènes de dépression et de paralysie proviennent de ce que l'arrivée du sang artériel et oxygéné aux fibres nerveuses et aux cellules ganglionnaires du cerveau, cette condition *sine qua non* de l'excitabilité de tout le système nerveux, est restreinte ou complétement suspendue dans le cours de l'hypérémie intense du cerveau. Dans les *hypérémies par stase sanguine*, il y a obstacle au retour du sang veineux du cerveau, et l'on conçoit facilement que les veines peuvent se remplir jusqu'à un point où il finira par ne plus arriver de sang artériel nouveau dans les capillaires. Si l'on a souvent répété que les symptômes de l'hypérémie cérébrale ressemblent extrêmement à ceux de l'anémie ou sont même absolument identiques à ces derniers, cette proposition est parfaitement juste pour ce qui concerne l'hypérémie par stase sanguine et l'anémie du cerveau ; et l'explication

de cette similitude ou identité est facile. Dans l'un et l'autre état, le sang artériel ne se renouvelle plus dans le cerveau. Pour l'explication des phénomènes de paralysie qui surviennent également dans les *hypérémies fluxionnaires*, nous sommes forcés de recourir à l'hypothèse que dans le cours de ces hypérémies il se développe un œdème secondaire du cerveau, et, consécutivement à cet œdème, un état diamétralement opposé à l'hypérémie primitive, à savoir une anémie capillaire. Le tableau clinique de l'hypérémie cérébrale devient encore plus varié par ce fait que dans un cas donné les phénomènes d'irritation ou de paralysie intéressent plus particulièrement tantôt la sensibilité, tantôt la motilité, tantôt les fonctions psychiques. Nous ne sommes pas en état de donner une explication satisfaisante de ces différences.

Parmi les *phénomènes d'irritation* qui s'observent dans la sphère de la sensibilité, nous comptons la céphalalgie, une susceptibilité exagérée à l'égard des impressions, et des perceptions sensitives purement subjectives. — La céphalalgie, ce phénomène si fréquent, qui appartient à toutes les maladies du cerveau, est un symptôme extrêmement difficile à interpréter; nous ne savons même pas s'il est d'origine centrale, c'est-à-dire s'il se produit dans les parties du cerveau dont la lésion provoque seule chez les animaux des manifestations de douleur après l'enlèvement des grands hémisphères complétement insensibles, ou bien si, comme je suis plutôt tenté de l'admettre, il dépend d'une irritation des fibres du trijumeau qui s'épanouissent dans la dure-mère. La grande susceptibilité pour les impressions sensitives qui existe pendant l'hypérémie cérébrale a sa raison d'être dans l'excitabilité augmentée, autrement dit dans l'hypéresthésie des parties du cerveau par l'intermédiaire desquelles nous avons conscience d'une irritation périphérique. Les malades ne sentent, ne voient et n'entendent pas plus distinctement que de coutume, mais ils sont fatigués par des excitations beaucoup plus faibles que celles qui avaient eu le pouvoir de les incommoder auparavant. Ils craignent l'impression de la lumière, un léger bruit ou une impression tactile de peu d'importance suffit pour leur occasionner un certain malaise. — C'est d'une excitation morbide (qu'il ne faut pas confondre avec une excitabilité exagérée) des mêmes centres nerveux que dépendent les éblouissements, le scintillement, les bourdonnements d'oreilles, les sensations de frôlement et de fourmillement ou de douleurs vagues, non provoquées par des irritations périphériques. — Parmi les phénomènes d'irritation dans la sphère de la *motilité*, on compte l'agitation physique, les tressaillements subits, les grincements de dents, les cris perçants sans expression de douleur, les mouvements automatiques des extrémités, les spasmes musculaires isolés, enfin les convulsions générales qui s'observent dans le cours de

l'hypérémie cérébrale. Pour les symptômes nommés en premier lieu, surtout pour l'agitation physique, le besoin continuel de se jeter de côté et d'autre dans le lit, on peut se demander si ces symptômes ont leur raison d'être dans l'excitabilité exagérée des parties du cerveau qui président à l'excitation des nerfs moteurs et des muscles et à la production des mouvements, ou bien s'ils sont dus à des états d'excitation morbide dans les centres des idées et des volitions. Par contre, il est hors de doute que les spasmes isolés de certains muscles, qui se montrent complétement indépendants de toute impulsion psychique, et les convulsions générales, répandues sur tout le corps, sont le résultat d'une excitation morbide des centres du mouvement. Il est vrai qu'il paraît très-extraordinaire que les convulsions générales, qui se déclarent dans l'hypérémie cérébrale et dans d'autres affections du cerveau aussi bien que dans l'épilepsie et dans l'éclampsie, au lieu d'être accompagnées d'autres phénomènes d'irritation cérébrale, coïncident au contraire constamment avec des phénomènes de paralysie du cerveau et surtout avec une perte de connaissance absolue. Kussmaul et Tenner ont démontré, par une série d'expériences très-remarquables, que l'on peut provoquer artificiellement la même combinaison des convulsions générales avec une perte absolue de connaissance en liant toutes les artères qui fournissent le sang au cerveau ; mais rien n'explique jusqu'à présent pourquoi le même processus provoque, dans telle partie du cerveau, un état d'excitation suprême et dans telle autre un état de paralysie. Tant que cette contradiction ne sera pas dissipée, il n'y a pas lieu d'attacher une grande importance aux recherches faites en vue de savoir si les phénomènes morbides en question sont provoqués directement par l'absence du sang oxygéné ou indirectement par les modifications que l'obstacle à l'afflux de ce dernier fait éprouver au sang non renouvelé. Les accès convulsifs en question étant constamment accompagnés de phénomènes de paralysie, ces phénomènes de paralysie ne pouvant absolument pas dépendre, selon notre conviction, de la pression exercée par les vaisseaux dilatés sur les éléments nerveux du cerveau et enfin la perte de connaissance et des convulsions générales pouvant être artificiellement provoquées par un obstacle apporté à l'arrivée du sang artériel au cerveau, nous nous croyons en droit de formuler la proposition suivante : les convulsions générales survenant dans le cours de l'hypérémie cérébrale et accompagnées de perte de connaissance, convulsions que l'on a l'habitude de désigner sous le nom d'accès épileptiformes, ont leur raison d'être soit dans une hypérémie passive, ayant fait arriver la turgescence veineuse à un degré tel que le sang artériel ne peut plus entrer dans le cerveau, soit dans une transsudation du sérum au milieu des espaces périvasculaires et du tissu inter-

stitiel du cerveau, transsudation suivie d'anémie capillaire. — Parmi les phénomènes d'irritation dans la sphère des *fonctions psychiques*, il faut compter avant tout des changements si prompts et une coordination si faible des idées, qu'une pensée régulière et lucide n'est plus possible. A la chasse aux idées se joignent souvent des conceptions contraires à la réalité et qui concernent la personne de l'individu autant que les objets extérieurs, en un mot des délires.

Quelques-unes de ces idées délirantes acquièrent une vivacité et une intensité telles, que les malades ne sont plus en état de distinguer les suggestions du délire des produits d'une perception directe. C'est ainsi que naissent les *hallucinations* et les *illusions*. Par les premières on entend des idées délirantes qui sont prises pour le produit d'une perception directe, sans qu'aucun objet réel corresponde à l'idée. Les malades croient voir des animaux ou d'autres objets extérieurs qui ne sont pas en leur présence, ou bien entendre des voix au milieu du plus grand silence. Sous le nom d'illusion, on entend au contraire une simple méprise, une fausse perception d'objets extérieurs qui existent en réalité. Par suite d'illusions les choses les plus inoffensives peuvent devenir pour les individus atteints d'hypérémie cérébrale et particulièrement pour les enfants, de véritables objets de terreur. Le *vertige*, un des symptômes les plus fréquents de l'hypérémie cérébrale et de beaucoup d'autres maladies du cerveau, est en général une simple hallucination, car il consiste dans l'idée très-vive d'un mouvement du corps ou des objets qui l'entourent, mouvement que les malades croient voir et sentir, bien qu'ils soient eux-mêmes dans le repos et que tout reste à sa place autour d'eux. Plus tard il sera question d'autres formes du vertige. — Aux symptômes d'une excitation exagérée des organes qui président aux fonctions psychiques se rattachent l'*insomnie* et le *dérangement du sommeil par des rêves effrayants*, symptômes qui s'observent très-fréquemment dans l'hypérémie cérébrale.

Parmi les *phénomènes de dépression* qui pendant l'hypérémie cérébrale s'observent dans la sphère de la *sensibilité*, nous avons à nommer d'abord une certaine indifférence, une tolérance pour les causes d'irritation extérieures, pour une vive lumière, un bruit éclatant, etc. Une irritation faible n'est suivie d'aucune réaction. Cette anesthésie incomplète peut s'exagérer au point de devenir une anesthésie cérébrale complète, pendant laquelle les malades ne sentent même pas les irritations les plus vives. L'excitabilité des parties du cerveau qui donnent la conscience des impressions extérieures est abolie. Les phénomènes de dépression dans la sphère de la *motilité* consistent dans une lenteur extraordinaire et une paresse des mouvements exécutés par les malades : ils croient « avoir du plomb dans les membres. » Cet état peut aller jusqu'à l'impossi-

bilité complète d'exécuter des mouvements volontaires, jusqu'à la paralysie cérébrale ; l'excitabilité des centres du mouvement est alors éteinte. — Les phénomènes de dépression dans la sphère des *fonctions psychiques* sont l'apathie et l'indifférence, une lenteur extraordinaire des actes psychiques, la restriction des idées à un cercle étroit, une grande tendance au sommeil, d'où il est d'abord difficile et plus tard impossible de tirer le malade. Cet état, porté à son plus haut degré, conduit à l'anéantissement complet des facultés intellectuelles.

Il n'est pas rare non plus que dans l'hypérémie cérébrale les mouvements qui, sans être dominés par la volonté, sont cependant provoqués par l'excitation des nerfs céré-braux, présentent des anomalies. Ainsi par exemple dans les états d'irritation, la pupille est rétrécie parce que le nerf oculo-moteur éprouve une excitation exagérée ; dans la dépression, elle est dilatée parce qu'alors ce sont les fibres de l'iris appartenant au grand sympathique qui l'emportent.—De même, et en parfaite harmonie avec l'expérience physiologique, une excitation exagérée du nerf pneumogastrique est suivie d'un ralentissement de l'*action du cœur*, tandis que dans une paralysie centrale de ce nerf, comme après sa section, les battements du cœur deviennent excessivement fréquents. — Dans la paralysie du cerveau, les *mouvements respiratoires* deviennent souvent très-lents, profonds et stertoreux. S'il nous est impossible d'expliquer d'une manière satisfaisante ce phénomène, il convient cependant de rappeler le fait qu'après la section du nerf vague, on observe constamment chez les animaux, en même temps que d'autres phénomènes, un ralentissement des mouvements respiratoires. — Il nous reste enfin à mentionner le *vomissement*, symptôme très-fréquent de l'irritation du cerveau et très-important pour le diagnostic. Sans connaître les modifications qu'éprouvent les organes centraux dans l'acte du vomissement, nous pouvons cependant rappeler que chez les animaux on le provoque artificiellement en faisant la section des nerfs vagues et en irritant après la section les bouts centraux des deux nerfs divisés.

Les signes d'excitation morbide et d'excitabilité augmentée, diminuée ou éteinte du cerveau, que nous rencontrerons encore dans beaucoup d'autres affections de cet organe s'observent dans l'hypérémie groupés et combinés de la manière la plus variée. Déjà nous avons signalé, en parlant des convulsions générales, la coïncidence constante de ce phénomène qui doit son origine à une excitation morbide de la moelle allongée, avec l'abolition de la conscience, par conséquent avec un phénomène qui annonce l'extinction de l'excitabilité d'autres cellules ganglionnaires et fibres nerveuses et il nous reste à ajouter qu'il n'est pas rare du tout qu'on observe dans l'hypérémie cérébrale encore d'autres combinaisons entre des phénomènes d'irritation et des phéno-

mènes de paralysie. Ainsi, par exemple, la faculté d'exécuter des mouvements est quelquefois suspendue pendant que d'un autre côté les malades sont dans un état d'agitation psychique extrême, se plaignent de maux de tête et de scintillements, etc. Aussi l'état de la pupille et le ralentissement ou l'accélération du pouls nous permettent-ils de reconnaître l'état d'excitation dans lequel se trouvent les organes centraux des nerfs qui concourent à ces phénomènes, mais cela ne nous autorise pas à une conclusion sur les conditions dans lesquelles se trouvent d'autres parties du cerveau ou le cerveau tout entier. La variété des tableaux cliniques que produisent les diverses combinaisons des symptômes est si grande, qu'Andral a cru pouvoir établir huit types différents d'hypérémie cérébrale selon les différentes manières dont les symptômes se groupent entre eux; nous nous bornerons à retracer ici sommairement les types les plus communs et les plus importants.

Dans beaucoup de cas ce sont les troubles de la sensibilité ayant le caractère de l'irritation qui forment les symptômes prédominants. Ces sortes de malades se plaignent d'un embarras de la tête, de céphalalgie plus ou moins violente, ils sont incommodés par une lumière un peu vive, par un bruit fort, ils ont du scintillement devant les yeux et des bourdonnements d'oreille. Ils ont de la peine à s'endormir et leur sommeil est troublé par des rêves inquiétants. Ajoutez à cela, si le mal devient plus intense, des vertiges et une sensation de fourmillement dans les extrémités. Ordinairement la face et la conjonctive sont rougies, le pouls est plein et accéléré. On se gardera cependant de considérer ces derniers phénomènes comme constants. Précisément dans les hypérémies cérébrales les plus dangereuses, celles qui sont provoquées par des travaux intellectuels trop assidus, par des veilles prolongées, etc., le contenu sanguin des parties extérieures du corps est loin de correspondre toujours à celui du cerveau : souvent la conjonctive de ces malades n'est nullement injectée, leur visage n'est pas coloré, mais au contraire plus pâle. Les symptômes que nous venons de mentionner ne durent souvent que pendant quelques minutes. A quelques malades il suffit de boire quelques verres de vin ou de prendre du café bien chaud pour qu'ils ressentent immédiatement ces signes de congestion vers la tête, tandis qu'en se tenant tranquilles et en évitant soigneusement toute influence nuisible, ils n'éprouvent pas ces accidents.

Les symptômes de l'hypérémie cérébrale des *enfants*, chez lesquels prédominent en général les troubles de la motilité, peuvent offrir une grande analogie avec les symptômes de la méningite; souvent les deux maladies sont confondues l'une avec l'autre, et le diagnostic différentiel ne devient possible que par l'observation de la marche. Ordinairement ces enfants ont souffert pendant quelques jours de constipation, ils ont

eu le sommeil agité, des grincements de dents en dormant, ou bien ils ont été réveillés en sursaut par des rêves effrayants qui les inquiétaient encore après le réveil et les empêchaient de se rendormir. Ensuite vient le vomissement, un fort rétrécissement de la pupille et des secousses dans quelques membres. Mais ces phénomènes souvent ne sont que les prodromes d'accidents beaucoup plus sérieux et inquiétants au plus haut degré, nous voulons parler des convulsions générales. Dans quelques cas rares, ces convulsions s'observent même sans prodromes et comme premier symptôme d'hypérémies cérébrales intenses. Les secousses commencent ordinairement par une extrémité ou par une moitié de la face et s'étendent de là rapidement au corps entier. Quelquefois les mouvements convulsifs alternent avec des contractures tétaniques, ou bien quelques muscles, surtout ceux de la nuque, sont tétaniquement contractés tandis que la face s'agite et que des spasmes cloniques s'emparent des extrémités. Les enfants ne réagissent ni quand on les appelle ni quand on leur applique les plus forts irritants sur la peau. La peau est couverte de sueur, le ventre ballonné comme un tambour, la respiration gênée, et par la bouche s'échappe la salive convertie en écume par les mouvements continuels des muscles masticateurs. Quelquefois il se fait une rémission dans la violence des convulsions et l'on espère que l'accès va se passer; mais bientôt après les spasmes recommencent avec leur première violence, et c'est ainsi que la scène peut se prolonger, dans les cas graves, pendant bien des heures avec une intensité variée. Chez un enfant j'ai même vu les convulsions se prolonger pendant plus de vingt-quatre heures avec de faibles rémissions de peu d'instants. Toutefois, dans la grande majorité des cas l'accès se termine au bout d'une demi-heure ou tout au plus d'une heure. — Malgré l'inquiétude qu'inspire cet état aux personnes étrangères à la médecine aussi bien qu'aux médecins inexpérimentés, il est permis d'établir un pronostic favorable toutes les fois qu'il est possible d'exclure une méningite. Or, cette distinction peut ordinairement se faire avec une grande sûreté. La méningite suppurative est une maladie en somme assez rare qui, comme nous le dirons plus loin, ne se rencontre qu'exceptionnellement chez des enfants sains auparavant et sans avoir été précédée d'une lésion traumatique de la tête ou d'une affection des os crâniens. La méningite tuberculeuse de la base du crâne, maladie beaucoup plus commune, n'est souvent aperçue, il est vrai, qu'au premier accès de convulsions; mais si l'on prend des informations bien précises, on apprend toujours qu'un état de langueur plus ou moins prolongé et d'autres symptômes qui ont passé inaperçus pour les parents ou qui du moins n'ont pas été appréciés à leur juste valeur, ont précédé l'accès Si l'enfant a été bien portant la veille de l'accès, sauf les symptômes de

l'hypérémie cérébrale, s'il n'a eu aucune lésion de la tête, aucune otorrhée, etc., on peut promettre avec une certaine assurance que dès le lendemain l'enfant sera en convalescence ou complètement guéri. Ordinairement l'attaque est suivie d'un profond sommeil, d'où l'enfant se réveille, encore fatigué mais du reste délivré de tout symptôme menaçant. Dans une clientèle un tant soit peu étendue, on a tous les ans l'occasion d'observer chez les enfants des cas d'hypérémie cérébrale qui suivent la marche remarquablement uniforme que nous venons de décrire. Assez souvent on voit plusieurs enfants de la même famille être frappés les uns après les autres des mêmes accès, ou bien un seul enfant en avoir successivement plusieurs. Il est rare qu'il en résulte une épilepsie; mais nous verrons plus loin que des hypérémies répétées peuvent fort bien entraîner une hydrocéphale chronique.

Dans une troisième forme d'hypérémie cérébrale, les symptômes psychiques prédominent à un tel point que la maladie est souvent méconnue et confondue au plus grand détriment du malade, tantôt avec un accès de mélancolie tantôt avec un accès de manie. Dans le premier cas les malades, après avoir eu pendant quelques jours des maux de tête, des troubles de la sensibilité, de l'insomnie, sont pris d'un sentiment vague de crainte et d'inquiétude. Ils ne restent en place nulle part, se promènent au hasard, se tourmentent de soucis, se font de grands scrupules des fautes les plus légères. A cet état s'ajoutent des délires qui portent le cachet de la disposition d'esprit que nous venons d'indiquer et qui sont le résultat des efforts tentés pour l'expliquer. Au commencement, les malades se roidissent contre ce délire que, par moments, ils reconnaissent pour tel et qu'ils redoutent parce qu'ils craignent eux-mêmes de devenir fous; mais bientôt ils cèdent et renoncent à la lutte. L'insomnie est le plus souvent absolue dans ces cas; les préparations opiacées, données par quelques médecins inexpérimentés, restent sans effet, ou bien l'administration de ces médicaments très-nuisibles et très-dangereux pour les malades est suivie d'un sommeil court et inquiet, d'où les malades se réveillent avec une aggravation de tous les symptômes. Dans cette espèce d'hypérémie cérébrale qui se développe de préférence à la suite d'une surexcitation des facultés intellectuelles, on observe ordinairement une plus grande fréquence du pouls et d'autres phénomènes fébriles; mais, précisément dans cette forme aussi le contenu sanguin plus considérable du cerveau ne coïncide pas avec une hypérémie des téguments du crâne. Les malades n'ont pas la face rouge, mais au contraire très-souvent remarquablement pâle. La fièvre et l'insomnie épuisent rapidement leurs forces, ils maigrissent, et, s'ils ne tombent pas en bonnes mains, ils sont fort exposés à succomber à leur maladie. A l'agitation succède finalement l'apathie, à l'insomnie un pro-

fond sommeil, d'où il n'est plus possible de réveiller les malades et dans lequel ils finissent par mourir. Beaucoup plus rarement ils conservent des troubles permanents de l'intelligence.

D'autres individus, chez lesquels prédominent également les troubles psychiques, ont des accès de délire maniaque. Cette forme s'observe de préférence chez les individus qui ont fait des excès alcooliques prolongés et particulièrement chez cette espèce particulière de buveurs qui ne sont rien moins que rares et qui pendant toute une année absorbent peu d'alcool, mais, une fois entraînés à boire, ne connaissent plus ni frein ni mesure. Il n'est guère possible de confondre cette forme avec un accès de delirium tremens. Les malades sont absolument privés de sommeil, ils s'échappent, frappent et mordent ceux qui veulent les retenir, détruisent tous les objets qui se trouvent sur leur chemin, crient, rient ou chantent. Le caractère du délire varie; le plus souvent les malades se croient lésés dans leurs intérêts et persécutés; ils entrent en fureur contre leurs ennemis et leurs persécuteurs. Les efforts musculaires continuels les font entrer en sueur; les battements du cœur et le pouls s'accélèrent et se renforcent: la face est ordinairement rougie. C'est encore là une forme qui, si elle est méconnue et irrationnellement traitée, devient très-dangereuse, parce que souvent une attaque apoplectiforme, une apoplexie véritable, ou une hypérémie pulmonaire intense, avec œdème aigu, termine subitement la scène. Suivant mon observation, il n'est pas rare du tout de rencontrer des cas qui se passent exactement comme le suivant, raconté par Andral, et j'en ai observé, pour ma part, plusieurs dans l'espace de peu d'années, tant à l'hôpital de Magdebourg que dans la clinique de Greifswald. « Un homme d'âge moyen poussait depuis plusieurs heures, sans relâche, des cris assez forts pour que le repos de toute la salle en fût troublé. Tout à coup on ne l'entend plus; on s'approche de son lit; il était mort : la foudre ne l'aurait pas plus promptement frappé. A l'ouverture du corps, on ne trouva d'autres lésions qu'une injection très-vive de la pulpe cérébrale. »

Enfin, il nous reste à parler de ces formes de l'hypérémie cérébrale dans lesquelles il se manifeste des phénomènes généraux de dépression et de paralysie et qui, par leur apparition soudaine, montrent une si frappante analogie avec l'apoplexie cérébrale, qu'il est souvent impossible d'établir une distinction entre les deux états. Dans certains cas, l'accès est précédé pendant plus ou moins de temps de maux de tête, de troubles de la sensibilité, de vertiges, d'insomnie ou de troubles psychiques; dans d'autres cas, il survient sans prodromes. Tout à coup le malade est saisi de vertige, tout lui semble tourner autour de lui; il chancelle, sa vue s'obscurcit, il perd connaissance et se laisse tomber à terre avec quelques légers mouvements convulsifs ou sans aucune con-

vulsion. Un accès de ce genre, dans lequel toute activité du cerveau est anéantie, peut entraîner la mort si la paralysie du cerveau gagne les centres du système nerveux végétatif. Plus souvent les malades se remettent après un temps plus ou moins long et ne conservent plus qu'un souvenir vague de ce qui vient de se passer ou bien n'en ont aucun souvenir. Ces accès apoplectiformes, qui se déclarent par le fait d'une hypérémie cérébrale, paraissent dépendre, comme les accès épileptiformes dont il a été question précédemment et avec lesquels ils s'accordent sous le rapport de l'anesthésie cérébrale et de la paralysie des fonctions psychiques : d'une part, d'un obstacle au retour du sang veineux, d'autre part, de l'œdème secondaire du cerveau. Les deux états rendent impossible, comme nous l'avons montré plus haut, l'afflux du sang artériel oxygéné, condition essentielle de l'excitabilité du cerveau et de tout le système nerveux. Traube, qui fait dépendre également d'un œdème cérébral les accès épileptiformes qui se montrent dans le cours de la maladie de Bright, a soutenu la théorie qu'un œdème limité aux grands hémisphères ne produit que la perte de connaissance, un œdème répandu en même temps sur les hémisphères et le mésocéphale, la perte de connaissance et les convulsions. Nous ne voulons ni défendre ni attaquer cette hypothèse, elle est séduisante sous plusieurs rapports ; mais, en supposant qu'elle soit juste, il y a lieu de s'étonner qu'une seule et même modification pathologique, à savoir la compression des capillaires par le sérum transsudé, puisse exercer un effet de paralysie sur les hémisphères cérébraux et un effet d'irritation sur le mésocéphale.

§ 4. Traitement.

S'il est vrai que pour le traitement des hypérémies cérébrales les émissions sanguines générales et locales, l'application du froid sur la tête, les dérivations sur la peau et l'intestin sont des moyens excellents, il s'en faut cependant que dans un cas donné on puisse indistinctement choisir l'un ou l'autre de ces remèdes ou les employer tous à la fois. Au contraire, il existe à peine une maladie dans laquelle il faille plus s'occuper de l'indication causale et tenir un compte plus rigoureux des différentes causes de l'affection, même pour le choix des moyens réclamés par l'indication de la maladie.

Dans les cas où l'action trop forte du cœur et une diminution de la force de résistance des vaisseaux cérébraux a provoqué une fluxion vers le cerveau, il faut faire suivre le régime que nous avons recommandé dans le premier volume pour le traitement des hypérémies fluxionnaires habituelles du poumon. Si des accidents dangereux paraissent imminents, il faut pratiquer une saignée générale qui, dans ce

cas, ne saurait être remplacée ni par l'application de glace sur la tête ni par celle de sangsues derrière les oreilles.

Si l'on se trouve en présence d'une fluxion collatérale vers le cerveau, il faut avant tout chercher à écarter les obstacles à la circulation, par suite desquels la pression dans les carotides se trouve augmentée. L'évacuation de l'intestin par des laxatifs et par des lavements d'eau et de vinaigre produit souvent un effet merveilleux et qui ne peut être remplacé par aucune autre prescription, aussi bien chez les adultes qui, par suite de constipation, sont atteints de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, etc., que chez les enfants qui ont des accès de convulsions, etc., dus à la même cause. Si ces moyens ne suffisent pas et s'il se présente des phénomènes de dépression et d'autres accidents dont on redoute quelque danger, il convient encore ici de faire une évacuation sanguine, à savoir une saignée générale chez les adultes et une application de sangsues à la tête chez les enfants.

Le traitement doit être tout autre quand l'hypérémie cérébrale est le résultat d'abus d'alcool ou de substances narcotiques longtemps continués ou bien d'une trop longue contention de l'esprit. Dans ces cas, il ne faut rien espérer de la saignée générale, qui est même directement nuisible si elle est abondante ; par contre, il y a lieu d'appliquer sur la tête une vessie remplie de glace ou bien des compresses mouillées que l'on a mises sous une bassinoire en étain remplie d'un mélange de glace et de sel, jusqu'à ce que l'eau qu'elles contiennent soit entièrement gelée. Dans ces cas, on peut aussi quelquefois employer des moyens dérivatifs, par lesquels on cherche à dissiper la fluxion vers le cerveau en provoquant un mouvement fluxionnaire vers la peau, l'intestin, les organes génitaux, le rectum. Les moyens les plus usuels dont on se sert dans ce but sont des bains de pieds irritants, parmi lesquels les bains à l'eau glacée, dans lesquels le malade ne maintient les pieds que pendant quelques instants, offrent plus d'avantage que les bains de pieds chauds dans lesquels on fait entrer la farine de moutarde ou bien un mélange de cendre et de sel ; dans les cas aigus, on fait en outre des applications de vésicatoires à la nuque ; dans les cas chroniques, on applique un cautère au bras, moyen passé de mode, il est vrai, mais qui dans plusieurs circonstances m'a rendu d'excellents services ; enfin on a recours aux drastiques violents. Parmi ceux-ci, on vante surtout l'huile de croton pour les cas aigus et menaçants, tandis que dans les cas chroniques on préfère ordinairement des pilules composées d'aloès, de coloquinte, de savon, de jalap. Si, comme, cela arrive parfois, des fluxions vers le cerveau se produisent pendant la période menstruelle au lieu de la fluxion vers les organes du bassin, on fait bien d'appliquer des sangsues au col ou des ventouses scarifiées à la face interne des

cuisses. Quelquefois aussi l'application de sangsues à l'anus est suivie d'excellents résultats, exemple : l'histoire du fameux « proctophantasmiste, » si cruellement raillé dans le *Faust* de Gœthe.

Dans les hypérémies par stase sanguine, dues à la compression des veines jugulaires ou de la veine cave, aussi bien que dans celles qui se développent dans le cours des maladies du cœur et du poumon, il convient de faire des saignées et d'appliquer des sangsues derrière les oreilles, s'il n'est pas possible d'éloigner d'une autre manière l'obstacle à l'écoulement du sang. Nous avons fait voir que les stases sanguines diminuent ou suspendent l'excitabilité des fibres cérébrales et des ganglions en empêchant le sang artériel d'affluer au cerveau. Plus nous facilitons l'écoulement du sang veineux, plus nous réussirons promptement à éloigner les phénomènes de dépression et de paralysie. Ce résultat est obtenu par l'application de sangsues derrière les oreilles, attendu que par ce moyen nous diminuons la tension des veines situées en dehors du crâne, avec lesquelles communiquent les veines émissaires de Santorini; il l'est aussi par des saignées, qui diminuent de leur côté la tension du tronc veineux innominé, dans lequel les veines du bras versent une moindre quantité de sang. Il ne faut rien espérer dans ces cas de l'application du froid, pas plus que des purgatifs et des vésicatoires.

Dans l'hypérémie du cerveau due à un excès de table, la diminution immédiate de la masse du sang peut être indiquée d'urgence, et bien certainement une saignée faite à temps prévient assez souvent une apoplexie imminente. Il importe essentiellement de régler le genre de vie de ces malades, de leur représenter les dangers de repas prolongés et succulents, de les engager à manger peu, à boire de l'eau au lieu de vin et à se promener souvent.

Il est évident que dans un cas donné, des circonstances particulières pourront faire apporter des modifications à ce traitement et commander d'autres mesures.

CHAPITRE II

Hypérémie partielle et œdème partiel du cerveau.

Un court exposé de l'hypérémie partielle du cerveau nous fera mieux comprendre les symptômes des affections limitées à des foyers circonscrits du cerveau.

Les *causes* de l'hypérémie partielle doivent être recherchées dans l'intérieur du crâne. Les extravasats sanguins, les foyers de ramollisse-

ment et d'inflammation, les tumeurs et toutes les autres affections du cerveau qui, dans un endroit limité, gênent la circulation, ont pour effet des fluxions et des stases dans leurs environs. Quand un vaisseau artériel ou un grand nombre de capillaires est comprimé ou oblitéré d'une autre manière, il se fait une fluxion dans les ramifications collatérales; si au contraire une veine est rétrécie ou fermée, il se produit une stase dans les capillaires afférents. On conçoit qu'ordinairement il existe concurremment en tel endroit une fluxion, en tel autre une stase et en tel autre encore une anémie. Mais les affections du cerveau limitées à des foyers circonscrits entraînent des hypérémies de voisinage, non-seulement par la compression des vaisseaux, mais encore, et c'est ce qui arrive le plus souvent, par l'irritation qu'elles exercent sur le parenchyme environnant. Partout ailleurs il se produit dans le voisinage des néoplasmes, des inflammations, des extravasats sanguins une hypérémie et un œdème, et nous voyons également ces deux états se développer autour de foyers pathologiques de cette nature ayant leur siége dans le cerveau.

La *preuve anatomique* d'une hypérémie partielle du cerveau est aussi difficile à fournir à l'autopsie que celle d'une hypérémie diffuse, surtout quand cette hypérémie a eu pour résultat un œdème sans ramollissement de la substance cérébrale. Dans quelques cas cependant on remarque distinctement qu'aux environs des néoplasmes, des foyers d'inflammation, etc., le parenchyme est plus humide et plus relâché, ou bien que par-ci par-là de petits extravasats se sont faits par les vaisseaux.

Les *symptômes* de l'hypérémie partielle du cerveau consistent en *phénomènes d'irritation et de dépression;* mais ces phénomènes sont *restreints à une sphère plus étroite* que ceux de l'hypérémie diffuse, et ils rentrent dans la catégorie des symptômes appelés par Grisinger *symptômes de foyer*. Tels sont : une céphalalgie limitée, le scintillement ou des étincelles volantes devant un seul œil, ou l'aveuglement de cet œil; le rétrécissement ou la dilatation d'une seule pupille, le bourdonnement ou la surdité d'une seule oreille, des névralgies ou des anesthésies limitées à tel ou tel trajet nerveux; avant tout des convulsions, des contractures ou des paralysies qui n'intéressent qu'une moitié du corps, une seule extrémité ou un seul groupe musculaire; enfin des troubles partiels dans le domaine des fonctions psychiques.

Le degré et l'extension de l'hypérémie cérébrale partielle changent selon la quantité de sang plus ou moins considérable qui se trouve renfermée dans l'intérieur du crâne, et selon les phases de développement et les périodes où sont arrivés les foyers pathologiques que l'hypérémie entoure. Ceci explique pourquoi les symptômes de foyer dépendant d'hy-

pérémies partielles deviennent plus saillants à telle époque qu'à telle autre, et disparaissent même quelquefois pour revenir à d'autres moments. — Comme dans toute affection palpable de texture du cerveau l'endroit malade est nécessairement mis hors d'état de fonctionner, soit qu'il y ait production d'un néoplasme, soit que les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires se trouvent broyées par un épanchement sanguin ou réduites en détritus, nous ne pouvons considérer comme symptômes immédiats de graves maladies de foyers limités que des anesthésies partielles, des paralysies partielles et l'abolition de telle ou telle fonction psychique. Si dans le cours d'une apoplexie, d'un abcès, d'une tumeur du cerveau, des *phénomènes d'irritation partielle* se montrent en même temps que ces phénomènes de paralysie partielle, il est impossible que les premiers dépendent de ces maladies elles-mêmes, mais bien de l'anomalie de la circulation qui existe dans les parties circonvoisines.

De même, *tous les phénomènes passagers de paralysie* qu'on observe dans le cours d'un travail de destruction locale, dépendent non du processus destructeur, mais, pour la plus grande partie, des troubles de la circulation qui se produisent aux environs de la partie malade[1]. Le fait, autrement difficile à expliquer, d'apoplexies, de tumeurs, d'abcès et d'autres affections dans lesquelles il est inadmissible que les parties malades reviennent à leur état normal, ou se rétablissent seulement d'une manière partielle, le fait, dis-je, que ces affections sont accompagnées de paralysies qui s'améliorent et finissent quelquefois par disparaître entièrement, n'a plus rien d'étrange si l'on songe que les phénomènes de paralysie peuvent aussi dépendre d'un œdème collatéral aux environs de ces foyers pathologiques, et que l'extension de cet œdème est sujette à bien des variations.

Enfin, il faudrait que les affections les plus variées du cerveau, pour peu qu'elles eussent *le même siége et la même étendue*, provoquassent des symptômes absolument identiques si le trouble de la circulation, aux environs de ces affections, n'était pas lui-même très-varié. Or les troubles circulatoires autour d'une tumeur sont autres qu'autour d'un abcès, et à leur tour ceux-ci diffèrent des troubles qui existent autour d'une partie broyée par un extravasat sanguin. C'est là ce qui explique en partie les *différences entre les symptômes des diverses affections* du cerveau quand ces affections ont le même siége et la même étendue.

Le *traitement* de l'hypérémie partielle doit être institué suivant les principes admis pour le traitement de l'hypérémie diffuse du cerveau.

[1] En décrivant les foyers de maladies qui ont pour effet de diminuer l'espace intra-crânien, nous ferons voir que des phénomènes de paralysie passagère peuvent se produire encore autrement.

Si l'on diminue l'afflux du sang au cerveau ou qu'on en favorise l'écoulement, on modère du même coup la fluxion ou la stase locale.

CHAPITRE III

Anémie du cerveau et de ses membranes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

On a rejeté à une certaine époque la possibilité d'une anémie cérébrale aussi bien que celle de l'hypérémie, et en s'appuyant sur les mêmes raisons, déjà indiquées au chapitre I. Nous avons montré en temps et lieu ce qu'il y avait d'erroné dans ces conclusions, et nous nous bornerons à rappeler ici que, sans compter les nombreuses autopsies dans lesquelles on trouve le cerveau anémié, il a été possible à Donders aussi bien qu'à Kussmaul et Tenner, d'observer sur des animaux vivants l'anémie la plus intense, par une plaque de verre appliquée sur une ouverture pratiquée dans les os du crâne.

Les causes de l'anémie cérébrale sont :

1° *Toute influence qui tend à diminuer la masse totale du sang.* Dans le nombre il faut compter non-seulement les émissions sanguines et les hémorrhagies, mais encore les pertes d'humeur abondantes, de fortes exsudations et les maladies longues, surtout fébriles. Malheureusement il arrive trop souvent qu'une anémie cérébrale est méconnue lorsqu'elle est due à une hémorrhagie interne, qu'on en confond les symptômes avec ceux d'une hypérémie du cerveau, et qu'ainsi on se laisse aller à instituer un traitement pernicieux pour le malade. La forme de l'anémie cérébrale, connue depuis Marshall Hall sous le nom d'hydrocéphaloïde, se rencontre surtout fréquemment chez les enfants atteints de longues diarrhées. Des cas modèles d'anémie cérébrale ne sont pas rares chez les individus faibles, atteints d'hépatisation pneumonique étendue. Mais encore des fièvres de longue durée consument à elles seules le sang et la chair des malades et sont suivies d'une anémie générale et par conséquent aussi d'une anémie cérébrale. Dans toutes ces maladies il y a perte directe de sang et d'humeurs ou usure de ces éléments, mais d'un autre côté la masse du sang peut encore être diminuée par le manque d'aliments, qui s'oppose à la production même de ce liquide. Ainsi, on a observé chez les individus condamnés à mourir de faim, peu de temps avant la mort, les symptômes les plus prononcés d'une anémie cérébrale intense.

2° L'anémie cérébrale est encore la *conséquence d'une accumulation trop considérable de sang dans d'autres organes.* Le meilleur exemple

que nous puissions choisir pour faire comprendre cette forme est celui de l'anémie cérébrale, déterminée par l'emploi de la ventouse de Junod et qui arrive facilement à un degré dangereux, si l'on ne prend pas toutes les précautions exigées pour l'emploi de ce moyen. C'est aussi ce qui explique pourquoi un individu, chez lequel l'action du cœur est affaiblie, tombe plus facilement en syncope quand il est debout que quand il est couché. En effet, quand un individu est debout, le sang s'accumule dans les extrémités inférieures, si la force de propulsion ne suffit pas pour vaincre la résistance de la pesanteur que le sang veineux rencontre sur ce long trajet. Par contre, quand l'action du cœur est affaiblie, nous ne pensons pas qu'il faille attacher une grande importance à l'influence que peut exercer sur la facilité des syncopes, dans la station verticale, la résistance que la pesanteur oppose à la propulsion du sang dans le court trajet de la carotide.

3° L'anémie cérébrale est encore due à la *compression et à l'occlusion des artères afférentes*. Dans presque tous les cas rentrant dans cette catégorie et décrits jusqu'à ce jour, l'oblitération avait été produite artificiellement par la ligature des carotides. Seulement dans quelques cas rares les carotides ou les artères vertébrales avaient été comprimées par des tumeurs ou obstruées par des emboles.

4° La preuve qu'une anomalie de l'innervation, un *rétrécissemen spasmodique* des vaisseaux afférents peut également occasionner une anémie cérébrale, nous la trouvons dans les cas où, sans diminution de l'action du cœur, sous l'influence d'une simple émotion, nous voyons non-seulement pâlir le visage, mais encore l'individu perdre connaissance et présenter d'autres symptômes qui annoncent que le sang n'arrive pas au cerveau.

5° L'anémie cérébrale est le *résultat forcé de toute diminution de l'espace intracrânien par des exsudats, des extravasats, des tumeurs du cerveau et de ses membranes*. A ces formes s'en rattache une autre qui n'est pas de notre ressort : nous voulons parler de l'anémie qui nécessairement accompagne toutes les *fractures du crâne* accompagnées d'une *dépression de sa voûte*. Nous attachons une importance toute particulière à cette anémie cérébrale, due à une diminution de l'espace intracrânien et qui de toutes les formes connues est la plus fréquente, parce que, selon notre conviction, les phénomènes dits de pression dans l'apoplexie, les tumeurs, les diverses formes d'hydrocéphale et dans les autres affections ayant pour effet une diminution de l'espace intracrânien, ne doivent pas être considérés comme dérivant immédiatement de la pression éprouvée par la substance cérébrale, mais de l'anémie déterminée par la compression. Encore d'autres observateurs, tels que Traube et Leyden, se sont récemment rattachés à ma manière de voir.

Comme ce n'est pas la présence du sang en général dans les vaisseaux du cerveau, mais la présence du sang artériel, riche en oxygène, qui constitue la condition indispensable pour le fonctionnement normal du cerveau, on conçoit facilement que dans les états pathologiques où la masse absolue du sang renfermée dans le cerveau n'est pas diminuée mais où la circulation et la distribution du sang sont modifiées de telle sorte que les artères amènent peu de sang et que les veines en laissent écouler une faible quantité, les symptômes devront être les mêmes que ceux de l'anémie la mieux prononcée. Et, en effet, nous savons par l'expérience des pathologistes que dans les dégénérations de la substance musculaire du cœur, dans les rétrécissements non compensés des orifices et dans d'autres maladies où l'activité de cet organe est affaiblie, où le sang s'accumule dans les veines aux dépens du contenu des artères et où la circulation est considérablement ralentie, les symptômes produits sont identiques à ceux de l'anémie cérébrale, et ces faits trouvent en outre une confirmation éclatante dans les expériences physiologiques de Kussmaul et Tenner, expériences qui permirent de constater que les mêmes accidents qui surgissent dans les hémorrhagies ou bien après la ligature des artères du cerveau succèdent également à une interruption très-subite de la respiration et partant de l'oxygénation du sang.

Nous rappellerons enfin qu'indépendamment même de toute diminution de la masse du sang dans le cerveau et quand le sang est normalement distribué dans les veines et les artères, il se présente des phénomènes très-analogues à ceux de l'anémie si le sang devient trop pauvre en corpuscules rouges. L'explication est encore trouvée pour ce dernier phénomène ; car on sait que les corpuscules rouges sont les véhicules de l'oxygène. S'il en est ainsi, il faut bien qu'une diminution des corpuscules rouges produise, au point de vue de l'oxygénation, sur le cerveau le même effet qu'une diminution dans l'arrivée du sang artériel.

§ 2. Anatomie pathologique.

La substance cérébrale est décolorée, la substance grise paraît plus pâle et ressemble par son aspect extérieur à la substance blanche. Cette dernière est d'un blanc remarquablement laiteux et brillant. Sur une surface de section, on remarque très-peu de points sanguins ou l'absence complète de ces points. Les vaisseaux des méninges cérébrales sont vides et affaissés. Il n'est pas toujours possible d'apercevoir, dans les espaces sous-arachnoïdiens, une plus grande quantité de liquide cérébro-spinal. Kussmaul et Tenner ne parvenaient pas non plus, dans

leurs expériences, à constater par l'observation directe la présence d'une plus grande quantité de liquide cérébro-spinal, qu'ils admettaient théoriquement.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes d'une anémie cérébrale *qui se développe subitement et atteint immédiatement un haut degré* diffèrent de ceux qui accompagnent une anémie cérébrale à développement lent et arrivant à une moindre intensité. Dans le premier cas, les malades sont pris de vertige, leur vue s'obscurcit, ils deviennent insensibles aux excitations du dehors et incapables d'exécuter des mouvements ; les pupilles se dilatent, la respiration se ralentit et, tout en perdant connaissance, ils se laissent tomber à terre, ordinairement en faisant quelques légers mouvements convulsifs. Dans la plupart des cas, les malades reviennent à eux en peu de temps ; dans d'autres cas, désignés du nom d'apoplexie nerveuse, le malade ne reprend pas connaissance et la syncope se termine par la mort. L'anémie aiguë du cerveau, que l'on produit artificiellement chez les animaux en les saignant à mort ou en liant toutes les artères qui conduisent le sang au cerveau, offre des phénomènes absolument semblables ; seulement les convulsions deviennent ordinairement plus vives et plus prédominantes que chez les hommes dont le cerveau est devenu subitement anémique. L'explication des phénomènes de paralysie, dans l'anémie subite du cerveau, est plus facile que celle des convulsions. Les premiers dépendent évidemment de l'interruption subite de l'arrivée de l'oxygène au cerveau. On sait que la ligature de l'aorte abdominale est également suivie d'une paralysie immédiate des extrémités inférieures, dont les nerfs cessent d'être excités par le sang artériel. Mais quelle explication donner aux phénomènes convulsifs ? Henle croit que dans l'anémie du cerveau le sang du plexus veineux de la moelle épinière et le liquide cérébro-spinal du canal rachidien affluent vers le cerveau et irritent de la sorte le bulbe rachidien et la base du cerveau. Cependant Kussmaul et Tenner ont trouvé qu'après la ligature des artères, non-seulement les grands hémisphères, mais encore la moelle allongée étaient privés de sang ; les convulsions ne dépendent donc évidemment pas d'une congestion de la moelle allongée. Mais une hypothèse tout aussi singulière et en opposition avec toutes les autres observations est celle d'une *excitation exagérée* de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires, consécutive à une *anémie* absolue, et conduisant ainsi à des convulsions. Si Kussmaul et Tenner disent formellement qu'en faisant l'autopsie d'animaux dont ils avaient lié les artères cérébrales ils avaient trouvé une faible quantité de sang dans les vaisseaux situés à la base

du cerveau, tandis que tous les autres vaisseaux étaient absolument vides, cette observation nous fournit peut-être un faible moyen d'expliquer le phénomène. On pourrait supposer en effet que la ligature de ces vaisseaux déterminât une anémie absolue dans les grands hémisphères et par conséquent leur paralysie, tandis que dans les parties situées à la base du cerveau, la ligature ne produirait (à cause des anastomoses des artères du cerveau avec celles de la moelle épinière) qu'une oligoémie et, par conséquent, une excitation morbide de ces parties.

Dans l'anémie cérébrale à *développement lent*, on observe en général, comme dans l'hypérémie, d'abord des phénomènes d'irritation et plus tard des phénomènes de paralysie. Pour expliquer cette concordance entre les symptômes, on a émis l'hypothèse que, pour l'activité normale du cerveau, il faut une tension déterminée de ses molécules et qu'une augmentation ou une diminution de cette tension telle qu'elle résulte d'une turgescence, soit trop grande soit trop faible des vaisseaux, affecte l'excitabilité du cerveau de la même manière. J'ai déjà reconnu le caractère hypothétique de cette explication, et j'avoue que j'ai de la peine à croire que, dans l'anémie cérébrale, les phénomènes d'irritation dépendent d'une diminution faible et les phénomènes de paralysie d'une diminution plus considérable de la pression que dans les conditions normales le cerveau subit de la part des vaisseaux. Par contre, un fait établi en physiologie, c'est que l'excitabilité d'un nerf, peu de temps avant de s'éteindre, est généralement exagérée et que cette excitabilité, si elle est fortement augmentée, n'est pas le signe d'une nutrition normale, mais au contraire celui d'une nutrition affaiblie. Nous ne savons pas, il est vrai, nous expliquer ce phénomène ; mais sa réalité nous fait paraître moins étrange que, dans une anémie cérébrale à développement lent, les phénomènes de paralysie soient généralement précédés de phénomènes d'irritation et que dans les anémies cérébrales peu intenses on observe même exclusivement des phénomènes d'irritation.

Quelquefois les symptômes de l'anémie cérébrale consistent principalement ou uniquement en *troubles de la sensibilité*. Les malades accusent de violents maux de tête ayant leur siége dans le front, et quelquefois jusque dans la nuque, ils ont de la photophobie, sont affectés péniblement par le moindre bruit, ont des scintillements devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles, des accès de vertige, etc. Ce tableau devient surtout frappant de vérité pour l'anémie cérébrale consécutive à de fortes métrorrhagies et à d'autres pertes de sang très-considérables, et souvent il n'y a que l'étiologie, l'état du pouls, la coloration de la peau et des lèvres et les symptômes de l'anémie dans d'autres organes qui permettent de juger que l'on est en présence d'une anémie et non d'une hypérémie cérébrale.

Dans d'autres cas d'anémie cérébrale, surtout chez les enfants, ce sont les *troubles de la motilité* qui deviennent prédominants. Le tableau clinique d'une anémie cérébrale, déterminée chez les enfants par une diarrhée épuisante ou d'autres causes débilitantes, en d'autres termes, de la maladie connue sous le nom d'*hydrocéphaloïde*, offre souvent une telle ressemblance avec celui de l'hydrocéphale aiguë, qu'il peut devenir très-difficile d'en établir le diagnostic différentiel. Marshall-Hall distingue deux périodes dans cette affection, une période d'irritation et une période de torpeur. Dans la première, les enfants sont inquiets et acariâtres, ils s'agitent dans leur lit, sont secoués par des frayeurs subites, jettent des cris dans le sommeil et grincent des dents, la face devient ordinairement rouge, le pouls fréquent, la température plus élevée. Presque toujours on remarque de légers mouvements convulsifs dans quelques membres, quelquefois aussi des convulsions générales. Dans la seconde période, les enfants s'affaissent, tombent dans une stupeur complète, ne fixent plus les objets qu'on leur met devant les yeux; les paupières sont à demi fermées, les pupilles insensibles à la lumière; la respiration devient irrégulière et râlante; finalement la mort arrive au milieu de phénomènes comateux. Pour nous, qui attribuons à la compression des capillaires et à l'obstacle qui s'oppose à l'arrivée du sang artériel aux éléments nerveux du cerveau, les phénomènes dits de pression, dans les maladies du cerveau et de ses membranes accompagnées d'une restriction de l'espace intra-crânien, parmi lesquelles comptent également les épanchements dans les ventricules, nous ne trouvons rien d'étonnant à la grande ressemblance qui existe entre les symptômes de l'hydrocéphaloïde et ceux de l'hydrocéphale aiguë. Il ne s'agit, en effet, selon notre manière de voir, dans les deux maladies, quelle que soit la différence de leur origine, que d'un seul et même trouble pathologique, l'*anémie capillaire du cerveau*.

Enfin, on observe quelquefois dans l'anémie cérébrale une prédominance de *phénomènes morbides rentrant dans la sphère des fonctions psychiques* : insomnie, grande agitation, délires, etc. Cet état s'exalte parfois jusqu'à dégénérer en paroxysmes de fureur et en accès de manie bien caractérisés. Ces derniers s'observent chez les individus qui ont été longtemps privés de nourriture et de boissons, mais il n'est pas rare non plus de les rencontrer chez des malades faibles et pauvres en sang, quand cet appauvrissement a été porté à un degré extrême par des maladies débilitantes et des émissions sanguines.

§ 4. Traitement.

Quand l'anémie cérébrale dépend d'une anémie générale, il faut agir contre cette dernière en cherchant à restreindre la consomption, et en faisant prendre des aliments convenables en plus grande abondance. Les indications spéciales à remplir ressortent de l'étiologie et des autres conditions individuelles. — Quand de fortes hémorrhagies sont suivies de syncopes longues et profondes, de convulsions et d'autres signes d'anémie intense du cerveau, on peut même être obligé de recourir à la transfusion. — Dans le traitement des diarrhées épuisantes des enfants, on songera à temps au danger de l'hydrocéphaloïde, dont on cherchera à prévenir l'invasion par l'administration de la viande crue, du vin, etc. Si les phénomènes signalés plus haut se présentent néanmoins, une fausse appréciation devient fort dangereuse. Si l'on se laisse aller à faire appliquer des sangsues, et en général à instituer un traitement débilitant, les enfants succombent dans la plupart des cas. Si au contraire on reconnaît la position de l'enfant et si, malgré l'agitation, les secousses nerveuses et l'assoupissement consécutif, on donne du bouillon concentré et des excitants tels que le camphre et l'éther, et surtout du vin généreux à dose assez élevée, on arrive souvent aux résultats les plus heureux et les plus surprenants. Mais dans la forme de l'anémie cérébrale qui dépend d'une anémie générale il importe aussi au plus haut point qu'en attendant le rétablissement de la quantité et de la qualité normale du sang on ait soin de ne pas laisser arriver au cœur en trop faible quantité le sang encore existant et qu'on cherche à combattre des états d'affaiblissement passagers du cœur, pendant lesquels cet organe chasse son contenu avec trop peu d'énergie dans les artères. Il meurt beaucoup de malades anémiques et de convalescents pour la seule raison que le médecin a négligé de leur ordonner le décubitus horizontal qu'ils doivent garder à tout prix. Si l'on permet à un malade épuisé de se mettre sur la chaise percée ou de quitter trop tôt le lit, le sang s'accumule dans les jambes, il en arrive trop peu au cœur et partant aussi trop peu au cerveau ; la syncope a lieu et trop souvent elle emporte les malades. Sous ce rapport, j'ai fait dans la clientèle une bien triste expérience, et je me rappellerai à tout jamais *qu'il ne faut pas laisser les convalescents trop tôt quitter leur lit.* Pour prévenir l'autre danger que peuvent courir les individus anémiques, et qui consiste dans une diminution passagère de l'énergie du cœur, on fait bien d'ordonner, indépendamment de la position horizontale, des médicaments stimulants à respirer par le nez aussi bien que pour l'usage interne. Les malades ne doivent pas faire de ces remèdes un usage continuel, mais s'en servir exclusivement dans les

moments où ils ont un commencement de syncope. Il peut être indispensable d'avoir sous la main de l'eau de Cologne ou de la liqueur de Hoffmann, pour l'employer immédiatement quand un état pareil se présente. — Contre l'anémie due à un rétrécissement de l'espace intracrânien il n'y a quelquefois pas d'autre moyen que la trépanation; cependant on a restreint cette dernière de nos jours, avec raison, aux rétrécissements de la cavité crânienne provenant d'une dépression de la voûte. Si paradoxal que puisse paraître, à une observation superficielle, le conseil que nous allons donner, nous n'hésiterons cependant pas à déclarer qu'une saignée exerce souvent l'influence la plus favorable sur la marche de l'anémie cérébrale, due à un rétrécissement de l'espace intracrânien. Au chapitre de l'apoplexie, nous insisterons sur les raisons que nous pouvons donner à l'appui de cette proposition et nous nous contenterons pour le moment de rappeler que la saignée hâte l'écoulement du sang veineux et favorise par cela même, l'arrivée du sang artériel au cerveau.

CHAPITRE IV

Anémie partielle et mortification ou nécrose partielle (ramollissement nécrosique) du cerveau. — Thrombose et embolie des artères cérébrales.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'anémie partielle du cerveau se développe : 1° quand l'afflux du sang à quelque partie de l'organe est suspendu par l'oblitération des vaisseaux afférents; 2° quand un œdème collatéral se produit dans le voisinage de foyers apoplectiques, de foyers d'inflammation et de ramollissement, de néoplasmes, etc.; 3° quand les capillaires d'une partie limitée du cerveau sont comprimés par des extravasats sanguins, des tumeurs, ou par d'autres foyers pathologiques qui ont pour effet de diminuer la capacité du crâne.

Relativement à la pathogénie de la *première* forme de l'anémie partielle du cerveau, celle qui se développe dans *le domaine des artères oblitérées*, nous aurons à appeler l'attention sur les points suivants.

Chez les lapins, les signes d'anémie cérébrale ne se manifestent qu'après la ligature des deux carotides et des deux artères vertébrales. Si l'on n'a pas soin de lier tous ces vaisseaux, ceux qui sont restés intacts fournissent assez de sang et les nombreuses anastomoses entre les artères du cerveau empêchent même que l'anémie se déclare dans les parties du cerveau qui reçoivent la plus grande partie de leur sang des vaisseaux

liés. — Chez l'homme, les choses se passent un peu différemment. Ici on remarque quelquefois, immédiatement après la ligature de l'une des carotides, un phénomène que l'on peut attribuer sûrement à une anémie unilatérale du cerveau, nous voulons parler de la paralysie du côté opposé du corps. Dans d'autres cas de ligature de la carotide chez l'homme, ce phénomène fait défaut, ce qui prouve que dans ces cas l'hémisphère correspondant est suffisamment pourvu de sang par les branches collatérales et en particulier par celles du cercle artériel de Willis. On ne connaît pas bien la raison de ces différences. Hasse croit que, dans le premier cas, l'extension des thrombus, depuis la ligature jusqu'au delà du cercle de Willis, empêche la formation d'une circulation collatérale. L'occlusion de la carotide interne, de l'artère vertébrale d'un côté seulement ou des deux côtés à la fois, et celle de l'artère basilaire, ne sont ordinairement suivies d'aucune anémie partielle du cerveau, parce que la circulation collatérale s'établit rapidement par l'intermédiaire des vaisseaux du cercle artériel de Willis. Par contre, l'occlusion d'une artère qui prend naissance au delà du cercle artériel de Willis, par exemple de l'artère cérébrale moyenne, entraîne presque constamment l'anémie dans la région qui avait reçu son sang du vaisseau oblitéré, parce qu'ici les conditions sont beaucoup plus défavorables au développement d'une circulation collatérale.

Les processus pathologiques, particulièrement suivis d'une *oblitération d'artères cérébrales*, sont quelquefois la compression de ces vaisseaux par des tumeurs, et le plus souvent leur obstruction par des *thrombus* formés sur place, ou des *emboles* qui ont pénétré dans leur intérieur.

Ce n'est que d'une manière tout à fait exceptionnelle que le sang se coagule dans les artères du cerveau ayant des parois saines (thrombose par marasme). En général les *thrombus* se forment à des endroits où par l'effet d'une endartérite chronique ou, comme on dit ordinairement, d'une dégénérescence athéromateuse, le calibre des vaisseaux a été rétréci et où des rugosités se sont formées sur leur paroi interne.

Les *emboles* qui viennent obstruer des vaisseaux cérébraux sont presque toujours des fragments arrachés et entraînés dans le torrent de la circulation, et qui proviennent de caillots fibrineux déposés, dans l'endocardite ou dans les maladies valvulaires du cœur, sur les endroits rugueux des valvules malades; quelquefois aussi ce sont des fragments détachés des valvules elles-mêmes. Il est rare qu'ils proviennent de foyers gangréneux du poumon ou de thrombus formés dans les veines pulmonaires. Dans un cas très-instructif, relaté par Esmarch, un embole qui obstruait la carotide interne, provenait d'un anévrysme de la carotide primitive, d'où il avait été chassé par des manœuvres faites en vue d'examiner la tumeur.

Quant à l'étiologie de la forme en question de l'anémie cérébrale, il nous reste bien peu de chose à ajouter. Le processus athéromateux, qui provoque le plus souvent la thrombose des vaisseaux cérébraux, se rencontrant de préférence à un âge avancé, c'est presque exclusivement chez les vieillards qu'on observe l'oblitération des artères cérébrales par des thrombus, et cet accident joue un rôle important parmi les maladies de la vieillesse. Il en est autrement de l'embolie des artères cérébrales; celle-ci s'observe également chez les jeunes gens, parce que l'endocardite et les maladies valvulaires se rencontrent à tout âge.

La pathogénie de la *mortification partielle*, qui se développe dans beaucoup de cas de thrombose et d'embolie des artères cérébrales, est en général assez facile à comprendre. Cette forme du ramollissement cérébral offre une grande analogie avec la gangrène des extrémités déterminée par oblitération vasculaire. La mort locale est, dans les deux états, le résultat de la soustraction du liquide nourricier; toutefois, dans l'intérieur du crâne, les parties mortifiées, mises à l'abri du contact de l'air, ne subissent presque jamais la décomposition putride. Cela n'arrive que dans le cas où des emboles qui viennent obstruer les vaisseaux proviennent de foyers gangréneux et portent ainsi en eux-mêmes le germe d'une décomposition ultérieure. L'obstruction des vaisseaux produit d'autant plus facilement la mort locale, la nécrose des tissus, que la circulation collatérale a plus de peine à s'établir. Quand la dégénérescence des parois artérielles qui a déterminé une thrombose des artères cérébrales est très-étendue, les branches collatérales, dont les parois malades ont perdu leur élasticité, ne peuvent pas suffisamment se dilater si les troncs artériels obstrués sont volumineux, l'anémie partielle provenant de l'oblitération vasculaire ne s'efface que d'une manière incomplète et la région anémiée est envahie par le ramollissement nécrosique. — La question de savoir si l'obstruction des artères cérébrales par un embole est suivie ou non d'un ramollissement nécrosique dépend, dans cette forme, où les parois vasculaires sont en général saines et extensibles, principalement du siége de l'obstruction. Si, par exception, une oblitération vasculaire d'origine embolique, ayant eu lieu *en deçà* du cercle artériel de Willis, a donné lieu à une anémie dans la région située dans le domaine du vaisseau oblitéré, cette anémie s'efface presque toujours d'assez bonne heure et il ne se fait pas de nécrose, si le vaisseau oblitéré par l'embole est au contraire situé *au delà* du cercle artériel de Willis, la terminaison de l'anémie partielle par la nécrose forme la règle générale.

La *seconde* forme de l'anémie partielle du cerveau, celle qui doit son origine au développement d'un *œdème collatéral* aux environs d'un foyer apoplectique, inflammatoire, ou d'un ramollissement, d'un néoplasme,

etc., a été désignée antérieurement déjà (p. 195) comme étant une terminaison assez fréquente d'hypérémies fluxionnaires intenses. Nous y reviendrons en parlant des différentes affections du cerveau restreintes à des foyers limités.

La *troisième* forme de l'anémie partielle du cerveau, admise par nous, et qui n'est que la conséquence de la *compression des capillaires d'une partie quelconque du cerveau par des extravasats sanguins, des tumeurs et d'autres* foyers pathologiques rétrécissant l'espace intracrânien, a été trop peu appréciée jusqu'à présent. Moi-même, d'accord avec les meilleures autorités, je niais autrefois la possibilité d'une compression partielle du cerveau. Le fait que le cerveau est incompressible et entouré d'une capsule inextensible, me faisait autrefois supposer que toute pression agissant sur une partie quelconque du cerveau, devait se répandre uniformément sur la totalité de l'organe. A l'appui de cette opinion, je citais l'exemple connu d'une bouteille qui, lorsqu'on chasse avec trop de force le bouchon dans le goulot, n'éclate pas plus souvent du côté de ce dernier qu'à un endroit plus ou moins éloigné de celui sur lequel agit la force extérieure, et qui ordinairement est un point offrant naturellement moins de résistance. Toutefois, une série d'observations qui ont mis hors de doute que les parties du cerveau dans lesquelles se trouvaient des foyers pathologiques *rétrécissant l'espace intracrânien* , étaient beaucoup plus exsangues que le reste du cerveau, et une appréciation plus exacte de la situation des parties dans l'intérieur du crâne, m'ont montré qu'en faisant ce raisonnement, j'avais perdu de vue une circonstance essentielle et que j'étais arrivé, en la négligeant, à un faux résultat. En effet, malgré l'incompressibilité du cerveau et la présence d'une capsule inextensible qui l'entoure, une pression partielle peut avoir lieu pour la raison très-simple que l'*espace intracrânien est partagé en quelque sorte en trois chambres distinctes par deux membranes fortement tendues*, qu'en un mot la faux du cerveau et la tente du cervelet mettent jusqu'à un certain point à l'abri de la pression agissant sur les organes situés d'un côté de ses cloisons, ceux qui sont situés du côté opposé.

Il est très-vrai que les trois chambres ou compartiments de la cavité crânienne communiquent entre eux, et si la substance cérébrale était un corps liquide, une pression agissant sur un endroit quelconque du cerveau se communiquerait à tout l'organe malgré les cloisons tendues dans l'intérieur du crâne; mais la consistance et la ténacité de la pulpe cérébrale, qui empêchent les parties du cerveau pressées contre le bord inférieur de la faux ou l'échancrure de la tente du cervelet de s'engager bien loin dans le compartiment opposé, sont cause que, malgré les lacunes dans les cloisons et surtout la grande lacune de la faux, les parties du cerveau situées dans un compartiment sont mises jusqu'à un certain

point à l'abri de pression agissant sur celles qui sont renfermées dans un des deux autres. La protection qu'assure la tente du cervelet est plus grande que celle que peut procurer la faux du cerveau, et les lobes postérieurs des grands hémisphères sont beaucoup mieux protégés contre une pression agissant sur l'hémisphère opposé que les lobes frontaux, pour la raison très-simple que la faux est beaucoup plus large en arrière et descend plus bas qu'en avant. Dans les chapitres suivants nous reviendrons encore plusieurs fois sur ces conditions, et je crois avoir fait ressortir le premier leur grande importance au point de vue de l'intelligence des maladies du cerveau accompagnées d'un rétrécissement de l'espace intracrânien.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'*anémie partielle* du cerveau est loin de pouvoir toujours être sûrement constatée sur le cadavre. La distribution du sang après la mort est autre que pendant la vie ; et, avant tout, les endroits qui pendant la vie se distinguaient par une vascularisation surabondante, sont après la mort souvent aussi exsangues que d'autres moins vascularisés. Sur la peau, où l'occasion nous est fournie d'établir des comparaisons, nous pouvons journellement vérifier ce fait ; dans le cerveau, les choses ne se passent pas autrement. Un fait remarquable, c'est que les emboles se rencontrent presque toujours dans l'artère sylvienne *gauche*. Peut-être cela provient-il de ce que la carotide gauche se sépare de la crosse de l'aorte presque complétement dans la direction du courant sanguin, tandis que le tronc innominé forme avec ce dernier un angle assez considérable. (Rühle.)

La mortification qui se développe à la suite d'une oblitération vasculaire et quand la circulation collatérale a de la peine à s'établir, amène le relâchement et le ramollissement de la substance cérébrale ; c'est ce qui fait que la *mortification* due à l'anémie est envisagée comme une espèce particulière de *ramollissement* connue sous le nom de ramollissement simple ou jaune. Les foyers ramollis ont leur siége ordinaire dans les grands hémisphères et principalement dans la substance blanche qui en forme le centre. Leur volume varie entre les dimensions d'une fève et celles d'un œuf de poule. Le degré du ramollissement diffère. Dans les degrés les plus élevés, on trouve la substance cérébrale des parties ramollies transformée en une bouillie tremblotante analogue à une gelée. La coloration de la partie ramollie est tantôt blanche ou gris blanc, tantôt jaune. Dans le premier cas, on trouve ordinairement à la circonférence une teinte rosée qui est déterminée en partie par la dilatation et en partie par la déchirure des capillaires et l'épanchement sanguin qui

en est la conséquence. Précisément dans la première des trois formes de l'anémie partielle du cerveau admises par nous, celle qui est due à une thrombose ou à une embolie des artères cérébrales, la sphère d'épanouissement de l'artère oblitérée est loin d'être toujours pâle, mais au contraire assez souvent parsemée de petites hémorrhagies capillaires, surtout à la périphérie. Cette donnée nécroscopique s'accorde parfaitement avec les modifications observées dans d'autres organes en cas d'oblitération des vaisseaux par des thrombus et des emboles, mais elle est difficile à expliquer, comme nous l'avons longuement exposé à l'occasion des infarctus hémorrhagiques du poumon (voy. vol. I, p. 189). A cause de la difficulté qu'on éprouve à juger si une partie du cerveau a été anémiée ou non pendant la vie, on doit s'imposer la règle, toutes les fois qu'un individu a succombé à une affection chronique ou aiguë du cerveau et ayant commencé par l'invasion subite d'une hémiplégie et que l'autopsie ne fournit pas d'éclaircissements suffisants pour l'interprétation des symptômes, de rechercher avec le plus grand soin s'il n'y a pas eu une oblitération des artères cérébrales et surtout de l'artère sylvienne. Avant que l'attention fût appelée sur l'existence de cette anomalie, souvent l'autopsie ne faisait découvrir aucune cause anatomique d'affections cérébrales graves, accompagnées d'hémiplégie. On était réduit à admettre une apoplexie intravasculaire qui n'expliquait en rien le développement de l'hémiplégie. La coloration, souvent jaune du foyer, provient de ces petites hémorrhagies capillaires et dépend de l'imbibition de la substance cérébrale, désorganisée par la matière colorante du sang épanchée et modifiée. Après une durée plus ou moins longue du processus, on trouve enfin le foyer pathologique transformé en un tissu réticulé dont les mailles sont remplies d'un liquide analogue à un lait de chaux (infiltration celluleuse de Durand-Fardel). En examinant au microscope les parties mortifiées du cerveau, on ne trouve ordinairement que des débris de fibres nerveuses, des cellules remplies de granulations qui correspondent aux cellules ganglionnaires ou aux noyaux de la névroglie ayant subi la dégénérescence adipeuse, enfin des masses de matière colorante et de détritus.

L'*anémie partielle du cerveau, due à un œdème collatéral*, qui s'est développé autour de foyers pathologiques limités, se reconnaît quelquefois à l'autopsie par le brillant humide et la résistance diminuée de la partie anémiée et parce qu'en divisant le cerveau par une incision on voit cette partie s'élever un peu, sur la coupe, au-dessus du niveau des parties environnantes. Dans les degrés élevés, la substance cérébrale perd de plus en plus sa consistance sous l'influence de la transsudation interstitielle, et il peut finalement se développer un état qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de ramollissement blanc ou hydrocéphalique. Du

reste, on rencontre très-fréquemment aux environs des tumeurs et des abcès de petits extravasats capillaires à côté d'un œdème collatéral.

L'*anémie partielle du cerveau*, la plus facile à reconnaître à l'autopsie, est celle qui *se produit aux environs de foyers pathologiques diminuant l'espace intracrânien*. La pression exercée par de grands extravasats sanguins et des tumeurs volumineuses est tellement considérable, que non-seulement les capillaires et les fines artères et veines de la substance cérébrale, mais encore les gros vaisseaux des méninges, sont comprimés et privés de sang dans toute l'étendue de la compression. Si le foyer a son siége dans un des hémisphères cérébraux, cet hémisphère fait une saillie plus forte après l'ouverture du crâne, de sorte que la dure-mère semble plus fortement tendue du côté malade que du côté opposé. Après avoir ouvert également et rabattu sur les côtés la dure-mère, on s'aperçoit que la surface de l'hémisphère malade est très-unie, qu'il n'y a que très-peu ou point de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien, que les circonvolutions sont plus plates, les sillons moins profonds, les vaisseaux de la pie-mère moins turgescents ou complétement exsangues. Enfin, il existe le plus souvent une différence manifeste entre les surfaces de section des deux hémisphères, tant sous le rapport de leur couleur que sous celui du nombre des points sanguins qui se montrent de côté et d'autre. La preuve certaine d'une compression absolue des capillaires de la partie du cerveau qui est le siége du foyer pathologique, nous la voyons dans les cas où la faux du cerveau ou la tente du cervelet a cédé, jusqu'à un certain point, à la pression transmise à l'un ou à l'autre de ces deux replis, où la faux présente une convexité du côté de l'hémisphère sain, et la tente du cervelet un aplatissement ou bien, si le foyer diminuant l'espace intracrânien a son siége dans la fosse postérieure du crâne, une plus forte saillie. Mais cet état de choses montre en même temps que l'anémie n'est pas restée limitée à la partie du cerveau qui a été atteinte la première et qu'elle s'est étendue par la suite, quoiqu'à un faible degré, à d'autres parties.

§ 3. Symptômes et marche.

L'anémie limitée à une partie déterminée du cerveau entraîne les symptômes dits « de foyer » (voy. p. 194). Ces symptômes consistent, lorsque l'anémie est absolue, dans les phénomènes provenant de l'extinction de l'excitabilité de la portion anémiée du cerveau; lorsque l'anémie n'est pas absolue, les symptômes sont ceux d'une excitabilité augmentée ou d'une excitation pathologique de la portion malade. Autour

de la région exsangue, et quelquefois dans tout le cerveau, la circulation du sang est troublée, de sorte qu'aux symptômes directs de l'anémie partielle s'ajoutent encore ceux des troubles secondaires plus ou étendus de la circulation. Cependant, ni les symptômes de foyer ni ceux d'un trouble secondaire de la circulation cérébrale ni la combinaison des uns et des autres ne sont pathognomoniques de l'anémie partielle du cerveau; nous devons au contraire insister d'une façon toute particulière sur ce fait que les *mêmes* symptômes de foyer, les *mêmes* symptômes d'un trouble secondaire de la circulation et les *mêmes* combinaisons entre les uns et les autres se rencontrent encore dans beaucoup d'autres affections restreintes à un foyer limité. Si dans un assez grand nombre de cas il nous est possible de diagnostiquer l'une ou l'autre forme d'anémie partielle du cerveau et d'exclure d'autres affections à foyer limité, ce sont les *conditions étiologiques, la succession des phénomènes, la présence de certains symptômes qui peuvent être rapportés au siége particulièrement fréquent de telle ou telle forme morbide dans telle ou telle partie du cerveau, et enfin la marche de la maladie,* qui éclairent le diagnostic.

Nous chercherons d'abord à esquisser le tableau clinique qui correspond à l'*anémie partielle du cerveau provenant d'une oblitération vasculaire*, et nous montrerons qu'en tenant compte des conditions que nous venons de mentionner il devient assez souvent possible de diagnostiquer cette forme de l'anémie partielle du cerveau avec une certitude approchante ou même absolue. Toutefois l'étiologie de la thrombose des vaisseaux cérébraux est autre que celle de l'embolie, et même les autres conditions qui concourent à éclairer le diagnostic ne sont pas les mêmes pour la thrombose et l'embolie des vaisseaux cérébraux, de sorte que nous aurons à exposer séparément les deux états.

La *thrombose des vaisseaux cérebraux* dérivant, dans la grande majorité des cas, en dernier ressort d'une dégénérescence athéromateuse des parois vasculaires, et cette dernière se rencontrant de préférence à un âge avancé, il est beaucoup plus rationnel d'admettre l'existence d'une thrombose des artères cérébrales et de la forme du ramollissement qui en est la conséquence, lorsque les symptômes d'une affection grave du cerveau se rencontrent chez un sujet vieux et décrépit, que lorsque des symptômes de ce genre s'observent chez un sujet jeune et vigoureux. Si les artères périphériques sont rigides et sinueuses, la présomption d'une dégénération analogue des artères cérébrales et d'un rapport de causalité entre les phénomènes existants et cette dégénérescence des artères cérébrales devient encore plus fondée. Toutefois l'état des artères périphériques est loin de nous autoriser à une conclusion certaine sur l'état des artères cérébrales. Dans bien des cas, la dégénération reste limitée

à ces dernières; dans d'autres, plus rares, une dégénérescence très-étendue des artères périphériques existe sans qu'il y ait rien d'analogue dans les artères cérébrales; en outre, l'anémie partielle du cerveau et le ramollissement cérébral provoqué par la mortification des parties anémiées ne constituent pas l'unique maladie du cerveau ayant pour cause une dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales. — La dégénérescence athéromateuse des parois vasculaires entraîne, comme on sait, ordinairement une dilatation des grands troncs vasculaires et au contraire un rétrécissement des petites artères. Ainsi, les artères cérébrales, devenues le siége d'une dégénérescence athéromateuse, sont d'un calibre plus étroit quelque temps avant d'être fermées définitivement par des thrombus. Il résulte de là que les symptômes de la thrombose ou plutôt de l'anémie partielle et de la mortification partielle du cerveau qui en sont la conséquence, sont presque toujours précédés de *prodromes* : ces derniers sont tantôt constitués par les symptômes des troubles de la circulation qu'entraîne le rétrécissement de quelques vaisseaux cérébraux, tantôt par ceux de l'atrophie sénile du cerveau, dont le développement est favorisé et hâté par la dégénérescence des vaisseaux cérébraux. Les malades accusent des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des éblouissements, une diminution de la mémoire et du jugement; ils deviennent indifférents et apathiques, montrent une grande propension au sommeil, mais ce sommeil est troublé par des rêves alarmants. — D'ordinaire ce ne sont que de très-petites artères qui s'obstruent au commencement, soit que le processus athéromateux en amène l'oblitération complète, soit que des thrombus en obturent entièrement le calibre déjà rétréci. L'anémie provenant d'une obstruction d'aussi petits vaisseaux est très-peu étendue et peut par conséquent être facilement réparée par un afflux plus considérable du sang des vaisseaux voisins. C'est à ces sortes d'accidents qu'il faut songer lorsque, chez un individu épuisé qui, pendant un temps plus ou moins long, a présenté les phénomènes cérébraux dans lesquels nous avons reconnu des prodromes, *il se développe des symptômes de foyer limités à un domaine très-étroit et disparaissant de nouveau après une courte durée.* Tels sont l'oubli de certains mots, l'oubli des noms, des nombres, des douleurs ou une sensation d'engourdissement, de fourmillement dans un seul membre, quelquefois dans un seul doigt ou orteil, des contractions et des paralysies, qui également restent confinées dans une extrémité et quelquefois dans un doigt ou un orteil. Différents auteurs ont voulu voir dans le retour alternatif des symptômes, surtout dans l'apparition et la disparition rapides des paralysies, un phénomène caractéristique du ramollissement cérébral. Ainsi formulée, cette assertion est erronée. Si, dans les cas où les symptômes avaient offert ces alternatives,

on trouve à l'autopsie un ramollissement cérébral, le foyer de ramollissement ne date pas de l'époque où les symptômes alternaient, mais d'une époque ultérieure où ils sont restés constants. Par contre, l'apparition et la disparition successives de paralysies limitées à de petites régions, caractérisent à la vérité jusqu'à un certain point l'anémie partielle du cerveau[1], qui est due à la dégénérescence athéromateuse et à la thrombose de petites artères cérébrales, et qui est ensuite rapidement réparée par des courants collatéraux. Si une artère plus grosse ou un grand nombre de petites artères se ramifiant dans la même portion du cerveau sont fermées par une thrombose, il ne peut se développer aucune circulation collatérale, comme nous l'avons dit au § 1, et cela principalement dans les cas où la dégénérescence des parois vasculaires est déjà assez étendue; alors la partie malade du cerveau est à jamais hors d'état de fonctionner. Il y a certaines régions du cerveau, par exemple la substance blanche au centre des hémisphères, qui peuvent être détruites sans que l'on puisse s'apercevoir qu'elles cessent de fonctionner. Ce fait, constaté par de nombreuses observations, nous explique l'existence de ces ramollissements cérébraux dans le cours desquels jamais on n'avait observé des phénomènes de paralysie. Il faut qu'on les connaisse pour comprendre qu'il est quelquefois impossible de distinguer un ramollissement cérébral d'une atrophie sénile simple, parce que le point de repère le plus important pour le diagnostic différentiel vient précisément à manquer. Cependant les effets de la thrombose d'artères plus volumineuses ou d'un grand nombre de petites artères s'étendent bien plus souvent à des parties du cerveau dont l'anéantissement donne lieu à des phénomènes de paralysie, et entre autres à une hémiplégie marquée; tels sont le corps strié, la couche optique. Ce sont précisément les artères qui fournissent le sang aux grands hémisphères et à ces grands ganglions renfermés dans leur intérieur, que la thrombose vient oblitérer le plus souvent; et même, en supposant que l'anémie provenant directement de l'oblitération vasculaire ne se soit pas étendue jusqu'au corps strié et à la couche optique, ces organes n'en sont pas moins facilement mis hors d'état de fonctionner par l'œdème collatéral qui se développe autour du foyer de ramollissement ou bien par la compression que les capillaires de tout l'hémisphère subissent de la part de ce foyer. Si un vaisseau d'un certain calibre est fermé par un thrombus développé sur place et croissant lentement, ou bien si un grand nombre d'artères plus petites sont obstruées successivement par rétrécissement ou thrombose, la paralysie débute *lentement* et n'atteint qu'à la longue un degré

[1] L'apparition et la disparition successives de paralysies limitées ne permettent cependant pas de conclure sûrement à une thrombose de petites artères cérébrales; le même phénomène s'observe également pour les petits extravasats sanguins. V. chap. v.)

bien élevé. Les cas qui suivent cette évolution sont les plus faciles à reconnaître; car bien que l'on observe dans beaucoup d'autres affections cérébrales des paralysies se développant et croissant lentement, nous devons cependant, si nous observons ce phénomène chez un vieillard épuisé, qui a présenté les phénomènes cérébraux décrits jusqu'à présent, songer en premier lieu à une thrombose des vaisseaux cérébraux et à la forme du ramollissement cérébral dont il est ici question. A mesure que les phénomènes de paralysie auxquels s'ajoutent très-souvent, et sans que nous puissions nous rendre compte de cette coïncidence, des *contractures* des parties paralysées, augmentent lentement et s'étendent de plus en plus loin, les malades deviennent de plus en plus apathiques, tombent dans un état de démence, ne retiennent plus leurs excréments, sont atteints d'eschares de décubitus et finissent par succomber dans le marasme et le coma. — La marche n'est plus la même quand des artères volumineuses ou un grand nombre de petites artères sont obstruées rapidement par des thrombus. En effet, dans ces cas l'*hémiplégie* survient d'une manière *subite*, et il peut se produire un tableau qui devient fort analogue ou même identique à celui de l'hémorrhagie cérébrale. Cette concordance de symptômes est facile à comprendre. En effet, dans les hémorrhagies cérébrales, ce sont également le corps strié et la couche optique qui sont le plus souvent soit broyés, soit simplement mis hors d'état de fonctionner par l'effet de la compression que les grands extravasats sanguins font subir aux capillaires de tout un hémisphère. Dans les hémorrhagies cérébrales, l'hémiplégie est également subite dans le plus grand nombre de cas. Ajoutons à ces faits que la rupture des artères cérébrales est encore un accident survenant de préférence chez les vieillards, et que le plus souvent la maladie des parois vasculaires, qui est la cause la plus fréquente de la thrombose détermine aussi la rupture des artères cérébrales. Nous nous abstenons d'énumérer tous les symptômes sur lesquels on a voulu asseoir le diagnostic différentiel, et nous rappellerons seulement un aveu de Bamberger, dont la science doit savoir gré à une autorité aussi incontestable en matière de diagnostic. Bamberger déclare en effet que, dans son recueil d'observations, il trouve sept cas de diagnostic erroné, où la maladie n'avait été reconnue qu'à l'autopsie; il croit qu'il est impossible d'éviter cette erreur et avoue qu'il se permet rarement, en présence d'une attaque d'apoplexie, de prononcer avec une certitude absolue le diagnostic d'une hémorrhagie cérébrale.

L'*anémie et la mortification partielles du cerveau dues à une embolie* sont presque constamment précédées de *prodromes* caractéristiques. Mais ici les prodromes ne consistent pas, comme dans la forme de l'anémie cérébrale mentionnée jusqu'à présent, en phénomènes morbides

ayant pour siége le cerveau, mais dans les symptômes des maladies qui presque seules donnent lieu à la pénétration des emboles dans les artères cérébrales : telles sont les maladies valvulaires, l'endocardite ou un processus destructeur grave dans le poumon. La question de savoir si de pareils prodromes ont existé et si l'examen du malade fait reconnaître la présence d'une maladie valvulaire, d'une endocardite ou d'un de ces processus destructeurs du poumon, est d'un poids si énorme, lorsqu'on est appelé à décider s'il s'agit d'une obstruction embolique d'une artère cérébrale ou d'une autre maladie du cerveau, que placé en présence d'un même ensemble de symptômes nous prononcerions en toute assurance le diagnostic d'une embolie, si les maladies en question avaient existé, et nous rejetterions ce diagnostic avec la même assurance, dans le cas contraire. — La privation subite de sang artériel, que subit la partie du cerveau alimentée jusque-là par l'artère obstruée, met cette partie immédiatement hors d'état de fonctionner. Comme, d'après l'expérience faite jusqu'à présent, c'est presque toujours l'artère cérébrale moyenne et en particulier celle du côté gauche qui a été trouvée obstruée par des emboles, et comme l'obstruction de ce vaisseau important est suivie d'une anémie intense de l'hémisphère correspondant, on conçoit facilement qu'une *hémiplégie subite, occupant ordinairement le côte droit*, constitue le symptôme le plus important d'où il soit permis de conclure à une embolie cérébrale chez un malade atteint de maladie valvulaire, etc. Un fait plus difficile à expliquer que l'hémiplégie, c'est la perte complète de connaissance, l'*insultus apoplectique* qui accompagne généralement l'invasion de l'hémiplégie en cas d'oblitération embolique de l'artère sylvienne. Ce qui me paraît le plus probable, c'est que ce phénomène a sa raison d'être dans le gonflement considérable de l'hémisphère malade par un œdème collatéral et dans la protection insuffisante que la faux du cerveau, dont la résistance ne va pas au delà d'une certaine limite, procure à l'hémisphère sain contre la pression de l'hémisphère malade et tuméfié, ainsi que cela arrive également pour les grands extravasats sanguins. Toujours est-il que dans les embolies des artères périphériques, j'ai observé constamment autour du vaisseau oblitéré un œdème très-considérable et très-étendu, et dans les embolies des artères de la rate, un gonflement très-marqué de ce dernier organe. Tout le monde comprend combien il est facile de confondre une hémiplégie subite, débutant par un insultus apoplectique, avec une hémorrhagie cérébrale. Dans quelques cas, il est vrai, l'âge du malade établit une certaine probabilité en faveur de l'un ou de l'autre état. En effet, les hémorrhagies surviennent, sinon exclusivement, au moins de préférence à un âge avancé, les embolies au contraire à tout âge ; chez un individu jeune la présomption est donc plus grande en faveur d'une

obstruction vasculaire d'origine embolique qu'en faveur d'un épanchement sanguin. Cependant, le seul moyen d'éviter l'erreur est d'examiner attentivement le cœur et le poumon. La certitude qu'acquiert le diagnostic par la constatation d'une maladie valvulaire, etc., devient plus grande encore si l'on parvient à démontrer en même temps l'existence d'embolies dans des artères périphériques ou dans des artères d'autres organes internes, surtout de la rate ou des reins. — Dans la plupart des cas la mort arrive plus ou moins longtemps après l'accès, au milieu des symptômes d'une paralysie générale ; dans d'autres cas, les malades reprennent connaissance au bout d'un certain temps. Il est rare que les phénomènes de paralysie se dissipent à leur tour, et il ne peut guère en être autrement si l'on se rappelle ce que nous avons dit § 1, au sujet de la difficulté de l'établissement d'une circulation collatérale.

L'*anémie partielle du cerveau, provenant d'un œdème collatéral qui s'est développé aux environs d'abcès, de tumeurs et d'autres foyers pathologiques*, se trahit, selon le degré de l'anémie, par des phénomènes d'irritation ou de paralysie, venant compliquer les symptômes émanant directement du foyer atteint, et ayant leur raison d'être dans les troubles fonctionnels des parties du cerveau situées en dehors du foyer proprement dit de la maladie. A l'autopsie, il est en général très-difficile ou même impossible de distinguer si, aux environs d'un abcès, d'un néoplasme, etc., il existe un œdème et une anémie capillaire, et jusqu'où ces lésions s'étendent. Mais il nous est permis d'admettre que les parties qui environnent ces foyers pathologiques se comportent dans le cerveau de la même manière que dans d'autres organes accessibles à l'observation directe, et nous sommes d'autant plus en droit de faire cette supposition, que depuis longtemps les bons observateurs ont remarqué que bien des affections partielles du cerveau sont accompagnées de symptômes qu'il est impossible d'attribuer à la modification palpable de la structure cérébrale, telle qu'on la découvre à l'autopsie, et qu'il faut rapporter ces symptômes à une participation non appréciable d'autres parties du cerveau situées aux environs du foyer pathologique. Ce qui tend à nous faire admettre que cette participation consiste dans un trouble de la circulation capillaire, dans l'existence d'un œdème, c'est que ces anomalies très-souvent ne laissent pas plus de traces de leur passage dans d'autres parties du corps. Quelquefois les symptômes observés sur le vivant nous éclairent mieux sur l'extension des troubles secondaires de la circulation et des œdèmes collatéraux qui en dépendent que l'autopsie. Si, par exemple, un foyer pathologique, non accompagné d'une diminution de l'espace intracrânien, est situé dans la substance corticale et dans les couches médullaires des hémisphères cérébraux dont la destruction ne provoque ni convulsions, ni paralysie, et qu'on observe

néanmoins ces accidents, cette circonstance prouve que l'anomalie en question s'est étendue jusque dans les parties du cerveau situées beaucoup plus profondément. Si de nombreuses observations ont permis de constater que toute une moitié du cervelet peut être détruite sans produire une hémiplégie, ce symptôme, lorsqu'on l'observe dans une maladie organique limitée au cervelet, ne doit pas être directement attribué à l'affection de ce dernier, mais à l'extension de l'œdème collatéral à des parties du cerveau dont le manque de fonctionnement est suivi hémiplégie. L'expérience, en apparence assez singulière, qu'en cas de maladie unilatérale du cervelet, l'hémiplégie manque dans certains cas et se présente dans d'autres du côté correspondant, et dans d'autres encore du côté opposé à la partie atteinte, cette expérience s'explique très-simplement par ce fait que, dans les cas nommés en dernier lieu, un œdème collatéral s'est étendu le long des pédoncules moyens du cervelet, jusque dans les régions latérales de la protubérauce, que, d'autre part, dans les cas où la paralysie frappe le côté correspondant à l'affection du cervelet, l'extension de l'œdème collatéral s'est faite le long des pédoncules inférieurs du cervelet jusqu'aux cordons latéraux du bulbe rachidien, et qu'enfin dans les cas où il n'y a pas d'hémiplégie du tout, l œdème collatéral ne s'étend, ni dans un sens, ni dans l'autre, à des régions dont le manque de fonctionnement entraînerait l'hémiplégie. Ces exemples suffiront pour montrer l'importance du rôle que joue l'anémie partielle du cerveau, provenant d'un œdème collatéral, dans la symptomatologie des affections cérébrales limitées à des foyers déterminés. J'ai déjà mentionné plus haut que les alternatives dans les symptômes, l'amélioration et l'aggravation passagères qui s'observent dans le cours de plusieurs maladies cérébrales dépendent en grande partie de l'augmentation et de la diminution de l'œdème collatéral aux environs du foyer pathologique.

La troisième forme de l'anémie partielle du cerveau, c'est-à-dire *l'effet de la compression que subissent les capillaires de quelque partie du cerveau de la part d'un foyer pathologique rétrécissant l'espace intracrânien*, produit un ensemble de symptômes constants et caractéristiques, qui évidemment diffère selon que l'anémie a son siége dans l'un ou l'autre hémisphère cérébral ou dans les parties situées au-dessous de la tente du cervelet. Si les capillaires d'un hémisphère cérébral sont comprimés par un extravasat sanguin, par une tumeur ou par une autre affection d'un foyer déterminé, ayant pour effet un rétrécissement de l'espace intracrânien, il se produit une hémiplégie, quel que soit l'endroit où le foyer pathologique rétrécissant la capacité du crâne ait son siége. Cette hémiplégie est limitée à la moitié inférieure de la face et aux deux extrémités du côté opposé. On a regardé comme extraordinaire

que bien souvent des foyers pathologiques, situés au-dessus ou au-dessous d'un hémisphère du cerveau, aussi bien que les lésions situées dans son intérieur, entraînent l'hémiplégie, tandis que, dans d'autres cas, des foyers situés à la base, à la convexité et dans les couches de substance blanche occupant le centre d'un des hémisphères cérébraux, ne donnent lieu à aucune hémiplégie, et l'on a même dressé des tableaux pour faciliter l'aperçu de ces manques de concordance. Je considère ces tableaux comme tout à fait dépourvus d'intérêt, s'ils ne mettent pas en lumière *l'espèce de maladie* dont il s'agit et je crois qu'il importe avant tout de bien distinguer l'un de l'autre deux genres de foyers pathologiques dont l'effet diffère complétement; j'entends ceux qui occupent plus de place que les fibres cérébrales et les cellules ganglionnaires auxquelles ils se sont substitués, et ceux qui ne se trouvent pas dans ces conditions. *Des foyers pathologiques occupant la base, la convexité, le centre des hémisphères cérébraux n'entraînent l'hémiplégie, qu'autant qu'ils tendent à diminuer l'espace intracrânien;* dans d'autres cas il n'en résulte pas d'hémiplégie, à moins qu'un œdème collatéral se développant autour d'eux ne s'étende jusque sur la couche optique et le corps strié. Il y a des exceptions où des affections de l'un ou de l'autre hémisphère cérébral ne sont suivies d'aucune d'hémiplégie, quoique leurs produits rétrécissent l'espace intracrânien. Lorsqu'une tumeur prend un accroissement très-lent, la substance cérébrale subit une certaine atrophie qui peut être en proportion avec l'accroissement de la tumeur, dont l'effet compressif est ainsi neutralisé. Dans ces cas, il n'y a pas d'anémie de l'hémisphère correspondant par compression de capillaires, et par conséquent pas d'hémiplégie, à moins que la tumeur n'ait son siége dans les régions du corps strié et de la couche optique. En outre, nous avons à rappeler la large communication qui existe entre les deux compartiments supérieurs de la cavité crânienne dans leur partie antérieure. Il est clair qu'en cet endroit, une pression qui s'exerce sur un hémisphère peut se communiquer à l'autre beaucoup plus facilement qu'ailleurs. Mais plus la pression se répand au loin, plus ses effets deviennent faibles, et ces conditions nous permettent d'admettre que, si une affection d'un lobe antérieur ne diminue pas trop l'espace intracrânien, c'est-à-dire, ne met pas trop le cerveau à l'étroit, les capillaires de l'hémisphère malade ne subissent pas une compression absolue, de sorte qu'il n'y a pas d'hémiplégie du tout ou une hémiplégie à peine marquée, tandis que la communication de la pression à l'autre hémisphère se manifeste par des troubles psychiques, qui manquent en général dans les affections bornées à un seul hémisphère cérébral. Il n'est pas impossible que l'aphasie qui s'observe dans les affections unilatérales des lobes frontaux et avec une fréquence toute particulière (mais

non toujours) dans les affections du lobe antérieur gauche, s'explique jusqu'à un certain point par cette circonstance que, dans les régions des lobes frontaux, une pression qui agit sur un côté se communique facilement au côté opposé. La symétrie qui existe entre les deux hémisphères cérébraux ne permet guère d'admettre que dans l'un d'eux il puisse exister un organe qui ne soit pas représenté dans l'autre, comme il faudrait l'admettre si une lésion, limitée à la troisième circonvolution du lobe antérieur gauche, pouvait entraîner seule l'aphasie, si, par conséquent, cette circonvolution était seule le siége du langage articulé. (Broca.)

Un ensemble de symptômes encore plus caractéristique et plus constant est celui qui accompagne la compression des capillaires appartenant aux organes situés dans la fosse postérieure du crâne. Cela tient, sans doute, à cette circonstance que la tente du cervelet peut opposer une plus forte résistance à une pression qui s'exerce sur elle que la faux du cerveau, et que d'un autre côté la communication entre le compartiment postérieur et inférieur de la cavité crânienne, limité par la tente du cervelet et l'os occipital, avec les deux compartiments supérieurs est beaucoup moins large que celle qui existe entre ces deux derniers. On sait qu'il est facile de commettre une erreur, lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic d'une maladie du cerveau; mais je ne me souviens pas de m'être trompé une seule fois quand j'avais diagnostiqué un foyer pathologique mettant à l'étroit les parties situées dans la fosse postérieure du crâne. Plusieurs de mes anciens élèves m'ont assuré également que l'expérience faite par eux dans leur clientèle leur permettait de déclarer facile le diagnostic d'un foyer pathologique, mettant à l'étroit les organes contenus dans cette région, et qu'ils avaient pu établir plusieurs fois, d'après mes préceptes, ce diagnostic, que l'autopsie était venue confirmer plus tard. Le groupe des symptômes qui nous permet de conclure à l'existence d'une compression des capillaires appartenant aux organes contenus dans la fosse postérieure du crâne est le suivant : *douleurs dans la région occipitale, vomissement sympathique,* une espèce particulière de *vertige, affaiblissement de la sensibilité et de la motilite* assez uniformément répartis sur le corps entier; mais ni paralysie, ni anesthésie complète; *articulation des mots* et *déglutitions plus difficiles.* Les douleurs occipitales ont sans doute leur siége dans les fibres du trijumeau qui rampent dans la tente du cervelet fortement tendue et tiraillée. Le vomissement sympathique, qui se rencontre dans les maladies cérébrales les plus diverses, n'a pas à lui seul une valeur diagnostique; mais, réuni aux autres symptômes, il contribue essentiellement à caractériser la maladie. — Le vertige, en cas de foyers pathologiques mettant à l'étroit les organes contenus dans la

fosse postérieure du crâne, n'est pas une hallucination, c'est-à-dire la sensation subjective d'un mouvement du corps ou des objets environnants, n'existant pas en réalité. Il ne survient pas non plus, comme cette forme beaucoup plus fréquente du vertige dépendant d'une hallucination, quand les malades sont couchés ou assis tranquillement, mais uniquement quand leur corps exécute certains mouvements. Il faut s'imposer la règle, toutes les fois qu'un malade se plaint de vertiges, de lui demander si les accès vertigineux le prennent pendant le repos ou seulement quand il marche ou se redresse; car si cette dernière condition existe, on possède déjà un élément de diagnostic très-précieux. Le vertige qu'on observe dans les affections qui tendent à diminuer la capacité de la fosse postérieure du crâne, dépend, comme cela a été démontré positivement par Immermann, d'*oscillations réelles du tronc*, dont le malade ne se rend pas suffisamment compte et qui ne troublent chez lui que d'une manière générale le sentiment d'équilibre. Chez les individus bien portants, le tronc décrirait également des oscillations de pendule pendant la marche ou l'action de se redresser, si ces oscillations n'étaient pas arrêtées par les contractions des muscles qui tendent la colonne vertébrale et l inclinent de côté. Chez un individu qui marche droit et roide, l'action de ces muscles, qui par la longue habitude s'exerce sans que l'individu en ait conscience, peut facilement être contrôlée par la forte saillie de leur portion charnue. Cette facilité d'arrêter par l'action musculaire des mouvements et des oscillations mécaniquement communiqués au tronc est amoindrie à un haut degré chez les individus atteints d'affections qui tendent à diminuer la capacité de la fosse postérieure du crâne, circonstance qui semble confirmer l'opinion d'après laquelle le cervelet présiderait à l'innervation du tronc et au soutien de la colonne vertébrale (Griesinger). — L'affaiblissement de la sensibilité et de la motilité, qui rend les malades maladroits et peu sûrs de leurs mouvements, sans s'élever jusqu'au degré d'une anesthésie et d'une paralysie complète, trouve une explication toute simple dans ce fait que les fibres nerveuses qui sortent du cerveau par le tronc occipital supérieur, pour entrer dans la fosse postérieure du crâne, et quittent de nouveau cette dernière par le trou occipital inférieur, éprouvent sur ce trajet une compression par laquelle la transmission de l'excitation centrale, allant du cerveau aux nerfs moteurs, et la transmission de l'excitation périphérique des nerfs sensibles au cerveau sont troublées. — La difficulté du langage, comme il est facile de s'en assurer, ne dépend pas d'un affaiblissement de l'intelligence ni de la difficulté de trouver des mots pour exprimer les idées, mais simplement de l'embarras et de la difficulté que le malade éprouve à exécuter les mouvements nécessaires pour parler couramment et intelligiblement.

— Les malades rapportent quelquefois à une cause matérielle l'embarras de la déglutition; en général, ils avalent simplement un peu de travers en buvant. Je ne chercherai pas à approfondir si ces embarras du langage et de la déglutition proviennent d'une compression exercée par un foyer pathologique sur l'origine de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien ou sur le trajet de ces nerfs dans la fosse postérieure du crâne. — Aux symptômes indiqués s'ajoutent en général des phénomènes de foyer, c'est-à-dire des phénomènes particuliers dépendant de la lésion de quelques nerfs et ceux d'une hydrocéphale chronique, quand l'embouchure de la grande veine de Galien, dans le sinus droit, est comprimée, et qu'ainsi l'écoulement du sang des ventricules se trouve arrêté. Il sera question de ces conditions plus loin, à l'occasion des tumeurs et abcès du cervelet, du pont de Varole, de la moelle allongée et à l'occasion de l'hydrocéphale chronique. Ici il importait de mentionner les phénomènes qui dans les maladies mettant à l'étroit les organes compris dans la fosse postérieure du crâne, se montrent toujours avec une remarquable uniformité, quelle que soit du reste la nature de ces maladies et quel que soit leur siége dans la fosse postérieure. — Mes élèves m'ont fourni la preuve que l'intérêt qui s'attache à l'étude des maladies du cerveau s'accroît rapidement une fois que l'on est arrivé à la conviction que, bien souvent, un diagnostic positif n'est possible que dans de certaines limites. Il n'est pas rare que l'on soit forcé dans son diagnostic de s'arrêter à déclarer qu'il existe un foyer pathologique exerçant une compression sur l'un ou l'autre hémisphère ou bien sur les organes compris dans la fosse postérieure du crâne. Dans les chapitres suivants, nous nous proposons de faire voir dans quelles circonstances on peut aller plus loin et de quelle manière on peut arriver dans d'autres cas à un diagnostic certain, concernant la nature du foyer pathologique et sa localisation plus précise.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'anémie et de la mortification partielles du cerveau promet naturellement très-peu de résultats. L'obstacle à l'afflux du sang, créé par la *thrombose et l'embolie des artères cérébrales*, ne peut être écarté par une intervention thérapeutique. Il faudrait donc autant que possible favoriser le développement d'une circulation collatérale, sans exposer le malade à de nouveaux dangers par le fait d'une fluxion collatérale trop intense. Il est difficile de remplir ces conditions et on s'expose fort à faire plus de mal que de bien en poursuivant cette tâche. Plus les phénomènes de paralysie partielle restent purs, plus ils persistent avec opiniâtreté et sans se compliquer de phénomènes d'irritation, plus aussi

une médication fortifiante et stimulante est formellement indiquée. C'est pourquoi tous ceux qui se sont occupés du traitement du ramollissement cérébral ont préconisé l'emploi des stimulants. Si au contraire les phénomènes d'irritation, provoqués par une hypérémie fluxionnaire, tels que maux de tête violents, contractures, etc., deviennent prédominants, il faut recourir à l'emploi du froid et aux applications répétées de sangsues derrière les oreilles. Il faut user de la saignée générale avec beaucoup de prudence, parce qu'elle est facilement suivie de collapsus. Tout ce que nous venons de dire prouve qu'il est difficile de formuler des principes généraux et que le traitement doit varier selon les exigences du cas particulier. — Le traitement de l'anémie partielle, due à un *œdème collatéral et à la compression des capillaires*, sera discuté à l'occasion des affections locales qui se compliquent ordinairement de ces formes d'anémie partielle.

CHAPITRE V

Hémorrhagie cérébrale. — Apoplexie sanguine.

On donne, d'après l'étymologie du mot, le nom d'apoplexie à tout arrêt subit et complet des fonctions du cerveau. Selon que la paralysie du cerveau est provoquée par un extravasat sanguin ou un épanchement séreux, ou selon qu'on peut constater ou non des modifications de texture comme cause de cette paralysie, on distingue différentes formes d'apoplexie, par exemple une apoplexie sanguine, séreuse, nerveuse, etc. Nous traitons dans le chapitre présent la lésion du cerveau caractérisée par la déchirure vasculaire et l'extravasation sanguine, que cette lésion donne lieu ou non aux symptômes d'une paralysie subite du cerveau.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les hémorrhagies cérébrales se font presque toujours par les petites artères ou les capillaires du cerveau, et doivent être attribuées soit à des *maladies de texture des parois vasculaires*, soit à un *état anormal de la substance cérébrale qui entoure les vaisseaux*, soit à une *augmentation de la pression du sang contre la paroi vasculaire*. Le plus souvent l'hémorrhagie a lieu sous l'influence simultanée de plusieurs de ces causes.

Les *modifications de texture des parois vasculaires*, d'où dépend dans la plupart des cas la friabilité anormale de ces vaisseaux, sont les terminaisons de l'endartérite déformante que nous avons décrites dans le premier volume. C'est ce qui explique la fréquence des apoplexies chez

les individus ayant dépassé la quarantaine, remarque déjà faite par Hippocrate. — En second lieu, la dégénérescence graisseuse simple des parois artérielles, qui ne dépend pas de processus inflammatoires, mais qui se rencontre chez des individus mal nourris, cachectiques et chlorotiques, conduit également à la friabilité exagérée et à la rupture des vaisseaux cérébraux; cependant nous sommes obligés d'avouer qu'on rencontre beaucoup plus souvent la dégénérescence graisseuse des petites artères du cerveau, qu'on ne devrait s'y attendre d'après la rareté relativement grande des apoplexies. Quelquefois la rupture de toute la paroi est précédée de la rupture des tuniques interne et moyenne, tandis que la tunique externe résiste encore à la déchirure. Dans ces cas, le sang pénètre entre l'adventice et la tunique moyenne, et il se forme de petits anévrysmes disséquants. Enfin, il existe des cas, où l'on est forcé d'admettre une friabilité anormale des vaisseaux cérébraux, sans qu'on puisse en donner les preuves. Ce sont les hémorrhagies cérébrales qu'on observe chez les convalescents de fièvre typhoïde et d'autres maladies infectieuses ou dans le cours du scorbut, qui rentrent dans cette catégorie, assez rare du reste.

Nous avons déjà mentionné dans le chapitre précédent que, dans le ramollissement nécrosique du cerveau, il se produit assez souvent des hémorrhagies capillaires sur les limites du foyer de ramollissement. Très-souvent l'*atrophie lente de la substance cérébrale* donne lieu à la dilatation et finalement à la déchirure des vaisseaux. La disparition de la substance cérébrale ne peut pas être suivie d'un vide dans le crâne; l'augmentation du liquide cérébro-spinal et la dilatation des vaisseaux sont donc la conséquence nécessaire de l'atrophie sénile aussi bien que de l'atrophie du cerveau, qui succède si souvent aux troubles les plus divers de la nutrition. Peut-être la fréquence des apoplexies dans la vieillesse tient-elle, au moins en partie, à cette même circonstance, et sans aucun doute l'atrophie cérébrale qui, dans beaucoup de cas, est provoquée par la première attaque d'apoplexie, est une des causes de la récidive fréquente des apoplexies.

Une *augmentation de la pression du sang sur les parois vasculaires*, assez considérable pour donner lieu à la déchirure de ces dernières, peut dépendre de toutes les conditions que nous avons considérées, dans le premier et le second chapitre, comme causes de l'hypérémie du cerveau. La fréquence des attaques d'apoplexie pendant les repas longs et copieux nous fait admettre que l'hypérémie cérébrale, produite par une pléthore momentanée, est une des formes les plus dangereuses. En outre, dans les ruptures des vaisseaux cérébraux, les hypertrophies du ventricule gauche, surtout la forme qui se développe à la suite de toute endartérite déformante étendue, jouent un rôle important. Dans cette dernière se

rencontrent deux conditions dangereuses, la friabilité morbide des parois vasculaires et la pression augmentée du sang sur ces parois. Ajoutez à cela que les petites artères, dans lesquelles le mouvement du courant sanguin est constant à l'état normal et dont les parois conservent à peu près une égale tension pendant la systole et la diastole du cœur, présentent des battements dans la dégénérescence athéromateuse étendue et que leurs parois subissent, à chaque systole du cœur, une augmentation considérable de la tension moyenne normale. On comprend facilement que cette circonstance doit favoriser également la rupture des vaisseaux malades. — Les hémorrhagies cérébrales dépendent si souvent de la complication en question que dans les cas douteux l'existence d'une hypertrophie du ventricule gauche et d'une dégénérescence athéromateuse des parois artérielles, peut avoir une certaine importance pour le diagnostic.

Les apoplexies s'observent à toutes les époques de l'année; quelquefois les cas se multiplient d'une façon étonnante sans cause connue. Les apoplexies s'observent également à toutes les heures de la journée; on a même dressé des tableaux sur leur fréquence aux heures de la matinée, du milieu du jour et de la soirée. Quoique l'âge avancé fournisse le contingent le plus considérable, on observe cependant des apoplexies même chez les enfants. Les hommes y sont plus sujets que les femmes. Il n'y a pas de constitution apoplectique, caractérisée par le cou court et les épaules larges.

§ 2. Anatomie pathologique.

Selon que l'hémorrhagie consiste en un grand nombre de petits épanchements, très-rapprochés les uns des autres, ou en une collection très-considérable, on distingue des *hémorrhagies capillaires* ou des *foyers hémorrhagiques*.

Dans les *hémorrhagies capillaires*, la substance cérébrale se montre tachetée de rouge foncé, sur une étendue plus ou moins grande, par des extravasats pointillés; la substance cérébrale qui se trouve entre ces petits épanchements, ou bien a conservé sa couleur et sa consistance normales, ou bien elle a pris une teinte rougeâtre ou jaune plus ou moins intense par suite de l'imbibition, elle est relâchée et humide, ou bien, enfin, elle a été écrasée par les extravasats et transformée en une bouillie rouge (ramollissement rouge).

Ce n'est que dans les petits *foyers hémorrhagiques* que les fibres cérébrales sont quelquefois simplement écartées; dans les extravasats considérables, elles sont détruites et mêlées au sang épanché; dans le premier cas, le foyer a quelquefois une forme allongée, correspondant à la direction

des fibres; dans le dernier, il a une forme plus arrondie ou irrégulière. Les parois du foyer sont jusqu'à un certain point lisses, dans le premier cas; dans le dernier, qui est beaucoup plus fréquent, elles ont un aspect déchiqueté et sont entourées d'une masse cérébrale imbibée de sang et transformée en une bouillie renfermant souvent des lambeaux de tissu sur une épaisseur de plusieurs lignes. — Les dimensions du foyer varient entre le volume d'une graine de pavot et celui du poing. Lorsque le foyer est situé près d'un ventricule, il en rompt quelquefois la paroi et le sang s'épanche dans le ventricule. Les foyers hémorrhagiques qui sont situés près de la surface du cerveau, traversent assez souvent la substance corticale et la pie-mère, de sorte que le sang arrive dans les espaces sous-arachnoïdiens. — Le plus souvent il n'existe qu'un foyer hémorrhagique dans le cerveau, rarement un plus grand nombre. Les siéges les plus fréquents de ce foyer sont le corps strié, la couche optique et le centre ovale de Viecessens; on le trouve moins souvent dans la substance corticale du cerveau, dans le cervelet et dans le pont de Varole; on rencontre très-rarement des apoplexies dans les tubercules quadrijumeaux et la moelle allongée; presque jamais on ne les trouve dans le corps calleux et dans la voûte. — Le contenu d'un foyer apoplectique récent consiste en sang et en matière cérébrale broyée. Le sang est encore liquide, ou bien en partie coagulé, et dans ce dernier cas la fibrine est quelquefois précipitée à la périphérie, tandis que le milieu du foyer consiste en un sang liquide. — Après un temps court le contenu et les parois du foyer commencent à subir des modifications. La fibrine du sang et les fragments de matière cérébrale mêlés à l'épanchement se réduisent en détritus, le contenu devient plus liquide, la couleur rouge foncé devient brune et plus tard jaune safran. L'hématine se transforme en un pigment granuleux et souvent en cristaux d'hématoïdine. En même temps, il se fait dans le voisinage immédiat du foyer une formation nouvelle de tissu conjonctif partant de la névroglie, et de cette façon il se produit une couche plus dense, calleuse qui enkyste le foyer. De même, il se fait à la surface interne du foyer une formation nouvelle d'un tissu cellulaire très-délicat, qui, coloré en jaune par le pigment et imbibé par la sérosité, tapisse les parois et traverse le foyer sous forme d'une trame fine. Après que les éléments de l'épanchement sanguin sont tombés en détritus, le foyer se remplit de sérosité à mesure que ces résidus disparaissent, et l'on trouve alors dans le cerveau une cavité remplie d'un liquide transparent, entourée d'une substance calleuse, tapissée et traversée par un tissu conjonctif délicat et pigmenté en jaune, c'est-à-dire un *kyste apoplectique*. Ce kyste persiste le plus souvent pendant toute la vie. Quelquefois cependant la sérosité est résorbée, les parois se rapprochent et, à la fin, elles ne sont plus séparées

que par une couche de pigment. Ces places calleuses, renfermant une strie pigmentée, portent le nom de *cicatrices apoplectiques*. — La cicatrisation d'un foyer hémorrhagique de la substance corticale se fait d'une manière un peu différente. Les épanchements sanguins sous la pie-mère, ordinairement peu épais mais étendus sur une large surface, subissent les mêmes modifications que le contenu des foyers centraux. La bouillie rouge se transforme peu à peu en une masse rouge-brun, plus tard jaune safran, grumeleuse, qui est limitée en bas par la substance cérébrale devenue d'une dureté calleuse, en haut par la pie-mère. Finalement, on trouve une *plaque pigmentée* un peu enfoncée, au-dessus de laquelle se trouve un épanchement séreux qui occupe le vide laissé par cet enfoncement. — L'issue de l'hémorrhagie que nous venons de décrire, doit être considérée comme la plus favorable; car, dans quelques cas, la réaction inflammatoire à l'entour de l'endroit détruit du cerveau ne se borne pas à une formation nouvelle de tissu conjonctif, mais on voit survenir une destruction étendue, par suite du ramollissement inflammatoire, ou bien la suppuration et la transformation du foyer apoplectique en un abcès cérébral. — Les parties épargnées par l'hémorrhagie sont exsangues, lorsque l'épanchement est quelque peu considérable, et elles le sont d'autant plus que les extravasats sont plus grands; de petits épanchements capillaires n'exercent aucune influence sur la distribution du sang dans le reste du cerveau. L'hémisphère qui est le siége du foyer se montre surtout exsangue, lorsque l'épanchement est considérable. Les espaces sous-arachnoïdiens sont vides, les circonvolutions sont aplaties et les sillons effacés. Comme l'aspect inégal de la surface du cerveau est dû principalement à la présence du liquide céphalo-rachidien et de vaisseaux remplis de sang entre les circonvolutions cérébrales, la surface de cet organe est remarquablement lisse et unie lorsqu'il existe de grands extravasats. — Le cerveau ne supporte que très-rarement la lésion qu'il éprouve par le fait de l'apoplexie, sans que l'ensemble de sa nutrition soit en souffrance. A la diminution progressive des facultés intellectuelles correspond une atrophie générale du cerveau, à laquelle s'ajoute, d'après les recherches de Türk, une dégénération des faisceaux nerveux qui sont en connexion avec le foyer hémorrhagique, dégénération qui s'étend bien avant dans la moelle épinière.

§ 3. Symptômes et marche.

L'apoplexie se présente dans quelques cas d'une manière inattendue chez des personnes qui s'étaient senties parfaitement bien portantes jusqu'à cette époque; dans d'autres cas, elle est précédée de *prodromes*,

qui inspirent au médecin et souvent même au public la crainte de l'imminence d'un coup d'apoplexie. Les malades se plaignent de céphalalgie, ou de pesanteur et d'embarras de la tête, de bourdonnements d'oreille, d'éblouissements, ils ont des accès de vertige, dorment mal, sont agités et de mauvaise humeur; à cela s'ajoutent de temps en temps, comme symptômes particulièrement funestes, le sentiment de fourmillement et d'engourdissement dans quelques membres, la perte momentanée de la mémoire pour quelques mots ou quelques chiffres, ou bien des paralysies passagères, limitées à certains groupes musculaires. Les prodromes de l'apoplexie sont, par conséquent, constitués par les mêmes phénomènes que nous avons indiqués, dans les chapitres précédents, comme symptômes de l'hypérémie générale et partielle, et comme symptômes de l'anémie partielle du cerveau, due à la dégénérescence des parois vasculaires, ce qui concorde parfaitement avec ce que nous avons dit dans l'étiologie sur la dépendance très-fréquente des hémorrhagies cérébrales, soit d'une augmentation de la pression latérale dans les vaisseaux cérébraux, soit de la dégénérescence de leurs parois. Du reste, on ne peut pas toujours dire dans le cas spécial, si les anesthésies et les paralysies partielles et passagères qui précèdent les attaques d'apoplexie dépendent de thromboses de petits vaisseaux ou bien de petites hémorrhagies capillaires. Évidemment dans ce dernier cas on ne doit plus les compter parmi les prodromes.

La destruction des fibres cérébrales, que ces dernières soient broyées par de grands extravasats ou ramollies par de petits épanchements capillaires, ne peut pas avoir d'autres conséquences directes, qu'une *paralysie partielle.* — Comme la destruction de certaines portions de cerveau, surtout dans les centres médullaires des hémisphères, n'est suivie d'aucun trouble fonctionnel accessible à notre observation, on s'explique facilement que de petites hémorrhagies, de même que d'autres maladies de ces régions, quelquefois ne sont pas reconnues pendant la vie.

Nous avons dit que le siége le plus fréquent des hémorrhagies était le *corps strié* et les *couches optiques;* une destruction de ces parties ou des pédoncules cérébraux donne lieu à une *paralysie de la moitié opposée du corps.* On peut facilement prouver que la paralysie qui se développe à la suite de la destruction des parties indiquées, est due uniquement à l'interruption des voies de communication qui existent entre les organes préposés aux actes de l'intelligence et de la volonté et entre les nerfs moteurs et les muscles ; la faculté de penser et de vouloir n'est pas troublée. Si, après la disparition de l'insultus apoplectique, pendant lequel la connaissance est complétement perdue (voy. plus bas), nous engageons les malades à nous donner la main paralysée, ils s'aident de l'autre main, dont les nerfs et les muscles obéissent à leur volonté par

suite de l'intégrité de la conduction ; c'est là un signe certain qu'il y a intention de leur part d'exécuter l'acte demandé. D'un autre côté, dans les cas récents, chaque nerf moteur du côté paralysé, sur lequel nous faisons agir un courant d'induction, fait entrer en contraction les muscles auxquels il se distribue. Par conséquent, une *seule* chose manque, c'est la communication entre l'appareil incitateur central et les nerfs moteurs. — Cette interruption de la conduction n'a aucune influence sur les mouvements du côté paralysé qui se font par voie réflexe et sans l'intervention de la volonté; car les malades, qui, à la suite d'une apoplexie dans l'hémisphère cérébral gauche, ne peuvent pas mouvoir le bras droit, ni la jambe droite, meuvent pendant la respiration la moitié droite du thorax tout aussi bien que la moitié gauche. De même, la communication des nerfs moteurs avec les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires qui sont mises dans un état d'excitation par suite de certaines dispositions d'esprit et de certaines passions, n'est pas toujours supprimée en même temps que l'interruption de la conduction dont nous parlons. Ce qui le prouve, c'est que quelques-uns de ces malades qui ne sont pas en état de contracter la moitié de la face paralysée pour rire ou pour pleurer, lorsque nous les y engageons, la meuvent comme d'habitude, quand l'acte de rire ou de pleurer n'est plus un acte *volontaire*, mais se produit sous l'influence de l'émotion. De même, l'interruption de la conduction entre les parties centrales, excitées dans les déterminations de la volonté, et les fibres motrices, n'implique pas nécessairement que la communication de ces dernières avec des fibres sensibles et avec d'autres fibres motrices soit également interrompue. Au contraire, nous trouvons que dans les parties paralysées les mouvements réflexes et les mouvements sympathiques se produisent quelquefois normalement, et même plus facilement que d'habitude, de sorte qu'il semble que l'excitation des fibres motrices par action réflexe se produit plus facilement dans ces cas que lorsqu'elle est sous la dépendance de la volonté. — Un point caractéristique de l'hémiplégie qui succède à la destruction du corps strié et de la couche optique d'un des hémisphères, c'est que la paralysie est limitée aux muscles des extrémités, à ceux des muscles de la face qui se rendent à la commissure des lèvres et au nez, et aux muscles qui font sortir la langue hors la bouche. Presque toujours les malades peuvent mâcher d'une manière normale, rider le front, ouvrir et fermer les paupières, exécuter tous les mouvements avec les yeux, etc., du côté paralysé. Par contre, les malades ne sont souvent pas en état de soulever, à la hauteur d'un centimètre, le bras et la jambe paralysés ; sur le côté malade l'angle de la bouche est pendant, la narine est rétrécie, quelquefois la joue est distendue à chaque expiration, tandis que du côté sain, l'angle de la bouche est relevé et la narine di-

latée. Lorsque le malade sort la langue, la pointe est déviée du côté paralysé, parce que les muscles du côté opposé projettent seuls la base de la langue en avant et allongent cet organe. — Dans la plupart des cas on observe, en même temps que la paralysie unilatérale, une anesthésie du même côté, mais cette dernière disparaît d'ordinaire complétement, ou au moins en grande partie, après quelque temps. Cette marche de l'anesthésie, jointe à l'expérience que les animaux ne manifestent aucune douleur, quand on leur détruit le corps strié et la couche optique, et que la faculté de sentir les douleurs périphériques persiste encore après leur avoir enlevé ces parties du cerveau, semble prouver que l'anesthésie passagère de la moitié paralysée du corps, ne dépend pas directement de la destruction du corps strié et de la couche optique, mais de la compression des capillaires, produite à la suite de l'épanchement sanguin dans les *parties du cerveau situées au-dessous de ces organes.*

Les symptômes identiques à ceux qui se développent à la suite d'épanchements sanguins dans la couche optique et le corps strié, sont produits par des épanchements sanguins, situés *à d'autres endroits des hémisphères cérebraux*, lorsque ces collections sont tellement *considérables*, qu'elles compriment les capillaires du corps strié et de la couche optique. D'après ce que nous avons dit dans le chapitre précédent de l'anémie partielle du cerveau et de l'influence qu'elle exerce sur les fonctions cérébrales, cette similitude dans les symptômes ne doit pas nous surprendre, elle doit même nous paraître évidente et forcée. La seule différence est la suivante : un grand foyer apoplectique, qui a détruit le corps strié et la couche optique, laisse après lui une *hémiplégie qui ne disparaît plus jamais ;* seuls les tout petits foyers dans ces parties, par lesquels les fibres et les ganglions nerveux ne sont pas détruits, mais simplement écartés, donnent lieu quelquefois à des paralysies passagères. Nous pouvons conclure de ce fait d'expérience, que l'appareil, existant sans aucun doute dans le cerveau, qui met les nerfs moteurs en excitation, après avoir été mis lui-même en excitation par les organes de la volition, a son siége dans la région du corps strié et de la couche optique. Par contre, des foyers apoplectiques considérables, qui ont leur siége à d'autres endroits des hémisphères cérébraux, laissent assez souvent après eux des paralysies qui disparaissent de nouveau, après un temps plus ou moins long. Cette marche nous permet d'admettre que les capillaires du foyer moteur central, délivrés de la pression à la suite de la résorption partielle de l'extravasat, sont devenus de nouveau accessibles au sang, ou bien que l'œdème collatéral qui s'était formé autour de l'endroit détruit du cerveau, et qui s'était étendu jusqu'au siége du foyer moteur central, a disparu avec la cicatrisation du foyer apoplectique.

Dans les épanchements sanguins qui ont leur siége dans *la substance corticale des hémisphères cérébraux*, et qui sont presque toujours accompagnés d'hémorrhagies dans le tissu de la pie-mère, on observe l'hémiplégie dans quelques cas, mais non dans tous. Cette différence dépend sans doute de ce que les suites de l'hémorrhagie, si souvent citées, la compression des capillaires ou l'œdème collatéral, s'étendent plus ou moins loin vers l'intérieur du cerveau, de ce qu'elles atteignent ou non la région du corps strié et de la couche optique. En outre, lorsque l'hémorrhagie occupe ce siége, on observe quelquefois des convulsions générales et, dans la plupart des cas, des troubles graves dans les fonctions psychiques. L'expérience nous apprend que des individus atteints de dégénérescences ou d'atrophies très-avancées et très-étendues de la substance corticale, ne présentent souvent aucun trouble psychique, lorsque ces modifications n'existent que d'un seul côté; on peut donc s'expliquer la fréquence de ces troubles dans les apoplexies unilatérales de la substance corticale par le fait que les hémorrhagies et principalement les processus inflammatoires de la pie-mère, qui se rattachent à ces dernières, et qui ont une grande tendance à s'étendre sur de larges surfaces, gagnent facilement l'autre hémisphère.

Les hémorrhagies dans le *pont de Varole*, lorsqu'elles ont une étendue un peu considérable et les hémorrhagies de la *moelle allongée*, même lorsqu'elles sont très-limitées, conduisent en général rapidement à la mort. Quand de petits épanchements sanguins se produisent dans les parties latérales du pont de Varole, on observe une anesthésie et une paralysie du côté opposé, et quand de petits épanchements se font au milieu de la protubérance, il y a paralysie des deux côtés.

En cas d'hémorrhagie du *cervelet*, on trouve souvent le côté opposé paralysé. Cependant cette hémiplégie ne dépend certes pas directement de l'affection du cervelet, parce que souvent les destructions étendues de cet organe ne sont suivies d'aucune paralysie.

Si l'on a observé des hémorrhagies à des endroits très-divers du cerveau, il ne faudrait pas croire pour cela que, dans les paralysies dépendant d'hémorrhagies cérébrales, les différents cas offrissent d'ordinaire des différences très-marquées dans leurs symptômes. Au contraire, la grande majorité des cas se distinguent par une similitude remarquable, en ce qu'ils présentent presque tous l'hémiplégie décrite plus haut. Il est d'une grande importance pour la pratique de connaître ce fait, qui s'explique naturellement, si l'on sait que d'après les relevés statistiques *sept huitièmes de toutes les hémorrhagies cérébrales ont leur siége dans les hémisphères du cerveau et surtout à proximité du corps strié et de la couche optique.* — Il existe quelques exceptions très-remarquables où les hémorrhagies des hémisphères cérébraux n'étaient pas accompagnées

d'hémiplégie, et d'autres où cette hémiplégie n'existait pas du côté opposé à l'hémorrhagie ; nous ne sommes pas en état de donner, pour le moment, une explication suffisante de ces cas. Cependant nous devons ajouter que de nos jours, où l'on examine avec le plus grand soin toutes les anomalies qui peuvent exister à côté de l'hémorrhagie, et surtout les obturations des artères cérébrales, et où on les met en ligne de compte pour expliquer les symptômes observés, les publications de ces cas exceptionnels sont devenues beaucoup plus rares.

Une autre série de symptômes, qu'on désigne par le nom d'*insultus apoplectique* et qui ne fait défaut que dans les petits épanchements sanguins, ne dépend pas directement de la lésion locale du cerveau, mais de l'influence de cette lésion sur le reste du cerveau. Nous montrerons plus tard que l'insultus apoplectique ouvre, il est vrai, la scène dans la plupart des cas ; mais que, dans certains cas, il ne vient s'ajouter que plus tard aux phénomènes de paralysie dont nous avons parlé. — Il est rare que l'insultus apoplectique se développe peu à peu, et ce n'est probablement que lorsque l'hémorrhagie se fait lentement, dans la plupart des cas, il se montre subitement; de sorte que les malades tombent comme foudroyés, souvent en poussant un cri. La conscience est totalement abolie pendant l'attaque, la faculté de sentir et de se mouvoir est complétement anéantie. Le plus souvent, les sphincters sont également paralysés, de sorte que les selles et les urines sont involontaires. Il n'y a que les mouvements respiratoires dépendant de la moelle allongée, qui sont encore exécutés par le malade ; mais les respirations se font à de longs intervalles : elles sont bruyantes, ronflantes, parce que le voile du palais paralysé et abaissé vers la langue est mis en vibration par l'air. Les joues flasques, qui se distendent à chaque expiration, donnent aux malades un aspect particulier. Souvent on voit survenir des vomissements au début de l'attaque ; le pouls est extrêmement lent, les pupilles sont resserrées.

On admet ordinairement que l'insultus apoplectique est une conséquence de la pression, de la contusion qu'éprouvent les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires de tout l'encéphale de la part de l'extravasat; cependant il est de toute évidence que cette pression ne peut jamais devenir plus forte que la pression du sang dans les artères cérébrales; car, dès que la tension est aussi forte dans les parties qui entourent les vaisseaux que la tension du sang dans les vaisseaux eux-mêmes, le sang ne peut plus sortir de ces derniers. Mais une pareille pression n'est pas, à beaucoup près, assez forte pour détruire l'excitabilité des fibres nerveuses, c'est ce qui est hors de doute après les expériences que nous avons occasion de faire sur les nerfs périphériques. Voici une autre raison encore qu'on peut opposer à la justesse de

cette explication : si les symptômes de paralysie dépendaient de la pression que subissent les fibres cérébrales pendant les apoplexies, la saignée ferait disparaître ces symptômes de paralysie, non-seulement dans quelques cas, mais dans tous, en supposant évidemment qu'on retirât assez de sang pour diminuer notablement la pression dans tout le système sanguin et surtout dans les artères. Hyrtl, qui se prononce également de la manière la plus formelle contre cette dépendance des phénomènes paralytiques d'une pression cérébrale, croit que les accidents, attribués à la compression du cerveau, proviennent d'un léger degré de commotion; mais, abstraction faite de ce qu'il ne peut en général être question d'une pareille commotion lorsqu'il s'agit d'extravasats qui ne sont pas d'origine traumatique, on ne constate aucune modification anatomique qui puisse être rapportée à une pareille cause. Nous attribuons l'insultus apoplectique à la compression subite des capillaires à l'*anémie de la substance cérébrale*. Non seulement cette anémie peut être constatée positivement après la mort, à la suite de toutes les grandes hémorrhagies, mais elle se trahit déjà pendant la vie par un symptôme très-important et généralement mal interprété : nous voulons parler du *battement extraordinaire des carotides*. Ce symptôme est presque généralement considéré comme le signe d'un « raptus sanguin vers la tête, » (quoique chacun puisse produire le même phénomène et à tout instant dans les artères du doigt en serrant fortement un fil autour du bout du doigt) et en réalité il signifie simplement que l'entrée du sang dans la cavité crânienne rencontre des obstacles. Toutes les maladies du cerveau et de ses enveloppes, qui rétrécissent l'espace intracrânien au point que l'arrivée du sang par les vaisseaux afférents est considérablement diminuée, sont accompagnées d'un battement exagéré des carotides; ainsi, ce sont non-seulement les grands épanchements sanguins, mais aussi les exsudats et les transsudats abondants, les tumeurs volumineuses, etc., qui donnent lieu à ce symptôme. Si l'on rencontre ce battement sans que le ventricule gauche soit hypertrophié et sans que des pulsations exagérées s'observent en même temps dans d'autres artères, ce symptôme peut faciliter, dans les cas douteux, le diagnostic d'une affection cérébrale qui rétrécit l'espace intracrânien. Mes élèves ont eu souvent l'occasion de reconnaître à ma clinique la justesse de cette interprétation et de se convaincre de la grande valeur diagnostique du phénomène en question. — Si nous réfléchissons aux conditions physiques, nous trouverons que l'anémie, et surtout l'anémie artérielle du cerveau, ne peut jamais être la conséquence d'une déchirure de vaisseaux capillaires; en effet, l'écoulement du sang par les capillaires déchirés ne peut se faire que jusqu'au moment où la tension du contenu intracrânien devient égale

à la tension du sang dans les capillaires. Ce raisonnement est confirmé par le fait que dans les *hémorrhagies capillaires l'insultus apoplectique fait défaut.* — Si, par contre, un vaisseau artériel est rompu et si l'hémorrhagie n'est pas arrêtée prématurément par d'autres causes, la tension dans le parenchyme environnant finit par devenir aussi considérable que la tension du sang dans l'intérieur des artères, et comme celle-ci est plus forte que la tension du sang dans les capillaires, ces derniers vaisseaux seront nécessairement comprimés et deviendront imperméables pour le sang artériel. C'est pour cette raison que l'*insultus apoplectique s'observe presque constamment dans les hémorrhagies artérielles qui donnent lieu à un foyer sanguin considérable.* Si l'on analyse les symptômes décrits de l'insultus apoplectique, on trouve que, pendant sa durée, les fonctions des *deux* hémisphères cérébraux sont anéanties. Les malades ne sentent plus, même à la suite des plus fortes irritations périphériques; ils ne sont plus en état d'exécuter le moindre mouvement; la conscience est abolie. Par contre, le fonctionnement persiste dans les sections du cerveau qui président aux actes indispensables à la conservation de la vie, notamment à la respiration. La cause évidente de ce fait, c'est que la faux protége, d'une manière beaucoup moins complète, l'hémisphère opposé contre la compression des capillaires par l'extravasat, que ne le fait la tente pour la moelle allongée. Les épanchements sanguins même peu considérables, qui sont situés au-dessous de la tente, sont dangereux, parce que cette barrière protectrice de la moelle allongée devient sans influence, de sorte que cet organe est facilement mis hors d'état de fonctionner par suite de la compression de ses capillaires. Je n'examinerai pas si le ralentissement de l'activité cardiaque, la diminution des mouvements respiratoires, le rétrécissement de la pupille qu'on observe à la suite des épanchements sanguins au-dessus de la tente, pendant l'insultus apoplectique, sont dus à ce que le nerf vague et l'oculo-moteur se trouvent dans un état d'excitation exagérée à la suite de la pression, modérée par la tente, qui continue de s'exercer sur eux.

Si le malade ne meurt pas pendant l'insultus apoplectique, s'il reprend ses sens, on voit se développer, après quelques jours, les signes d'une encéphalite plus ou moins violente. Celle-ci dépend de la lésion que le cerveau a subie par le fait de l'hémorrhagie et doit, par conséquent, être considérée comme de nature traumatique. Lorsqu'elle n'atteint pas une intensité considérable et qu'elle ne conduit qu'à une formation nouvelle de tissu conjonctif dans le voisinage du foyer, les symptômes qu'on observe sont la fréquence du pouls et d'autres phénomènes fébriles : la céphalalgie, les éblouissements, le délire, quelquefois aussi des spasmes et des contractures dans les parties paralysées.

Après quelque temps, ces *phénomènes réactifs* diminuent et finissent par disparaître, et le malade peut être considéré comme guéri, sauf la paralysie qui persiste. Mais, si l'inflammation au pourtour du foyer atteint une intensité considérable et si elle donne lieu à un ramollissement inflammatoire étendu, les symptômes que nous avons décrits se compliquent d'une paralysie générale et le malade succombe à la violence trop forte des prétendus phénomènes réactifs.

On observe des *différences* très-considérables dans la *marche* d'une hémorrhagie cérébrale, selon le volume et le nombre des foyers hémorrhagiques, selon leur siége, selon la rapidité plus ou moins considérable avec laquelle l'hémorrhagie s'est faite et selon la violence plus ou moins grande de l'inflammation qui s'est développée dans la masse cérébrale environnante. Nous ne citerons que les plus importantes de ces modifications.

Un tableau de maladie qu'on rencontre assez souvent et qui répond à un *épanchement considérable à développement rapide* ou à la *production simultanée d'un grand nombre d'hémorrhagies*, est le suivant : après que des prodromes ont précédé, ou bien aussi sans eux, on voit survenir subitement un insultus apoplectique; le malade ne revient plus à lui, la paralysie s'étend également à la moelle allongée, la respiration devient irrégulière, le pouls intermittent et petit, la pupille se dilate et la mort survient après quelques minutes déjà (apoplexie foudroyante) ou seulement après quelques heures.

Dans un deuxième tableau, qu'on observe le plus souvent, qui répond également à un *épanchement sanguin à développement rapide, mais probablement moins considérable* et qui occupe le siége habituel, on remarque également en premier lieu un insultus apoplectique; on reconnaît déjà pendant la durée de l'état d'insensibilité, par la face tirée, par la flaccidité toute particulière des muscles d'un côté du corps, quelquefois aussi par la dilatation d'une des pupilles, de quel côté siége la paralysie. Après quelques minutes ou après quelques heures, quelquefois le jour suivant seulement, le malade se réveille peu à peu de son coma; mais il parle d'une manière indistincte et l'on constate alors facilement l'hémiplégie avec tous les caractères que nous avons décrits antérieurement. Le second ou le troisième jour on voit se développer la fièvre et les autres symptômes de l'encéphalite traumatique. Après la disparition de cette dernière, le malade reste hémiplégique pour le reste de sa vie, quoique la partie de la paralysie qui dépend de l'œdème entourant le foyer apoplectique, puisse disparaître avec le temps.

Dans d'autres cas et probablement lorsque l'*hémorrhagie, après avoir cessé pendant un court espace de temps, revient et se continue à un degré modéré*, la maladie débute par l'insultus apoplectique, d'où le malade se

réveille après quelque temps. On remarque, il est vrai, une hémiplégie, mais on espère que pour cette fois le malade en réchappera avec la vie. Mais, après quelques heures, il commence de nouveau à perdre connaissance, ses facultés s'éteignent complètement, il ne revient plus à lui et succombe dans le coma.

Une *hémorrhagie qui se produit lentement, mais qui finit par devenir très-abondante*, semble donner lieu au tableau suivant : Ce n'est pas l'insultus apoplectique qui ouvre la scène, mais une hémiplégie, à laquelle ne vient s'ajouter que plus tard la perte de connaissance et la paralysie générale du cerveau.

Nous serions entraînés trop loin, si nous voulions ajouter encore d'autres tableaux et surtout décrire en détail les modifications qui se développent par suite de l'intensité différente de l'inflammation réactive au pourtour du foyer et par suite des différents degrés de l'atrophie consécutive du cerveau.

§ 4. Traitement.

Pour la *prophylaxie* de l'apoplexie, nous pouvons renvoyer aux chapitres I et IV de cette section ; car la prophylaxie des hémorrhagies cérébrales réclame les mesures que nous avons déjà exposées à l'occasion du traitement de l'hypérémie cérébrale et des troubles de la circulation dus à une maladie artérielle. Lorsqu'un malade a traversé une première attaque d'apoplexie, il faut qu'il prenne les plus grandes précautions et qu'il évite tout ce qui tend à trop remplir les vaisseaux cérébraux et à en augmenter la tension; avant tout il doit éviter les repas longs et copieux et avoir soin de se procurer toujours des selles régulières.

Une hémorrhagie cérébrale étant survenue, notre tâche serait d'empêcher sa durée, de favoriser la résorption de l'exsudat et la formation d'une cicatrice apoplectique. Mais il ne faut pas que nous nous fassions illusion sur la puissance de nos moyens d'action, et nous sommes forcés d'avouer que nous ne possédons ni un moyen capable d'arrêter l'hémorrhagie ni un moyen capable d'amener la résorption et la formation d'une cicatrice. Dans le traitement de l'hémorrhagie cérébrale nous sommes réduits à combattre autant que possible les symptômes les plus menaçants. Bon nombre de malades se relèvent de l'insultus apoplectique pendant la durée même de la saignée au point de reprendre connaissance, et il semble effectivement qu'assez souvent nous puissions empêcher, au moyen de la saignée, la paralysie de s'étendre des grands hémisphères jusqu'à la moelle allongée, dont l'intégrité est si indispensable pour la continuation de la vie, et sauver ainsi le malade. Mais d'un autre

côté il est tout aussi évident que dans bien des cas nous ne faisons que précipiter la mort en pratiquant une saignée pendant la durée de l'insultus apoplectique : un collapsus général suit immédiatement la perte de sang et le malade ne revient plus à lui. Nous avons dit précédemment qu'une saignée devrait être utile dans tous les cas, si les symptômes que l'on a assignés à la compression cérébrale étaient réellement produits par la pression que le cerveau subit de la part de l'extravasat, et nous avons eu l'occasion de dire que les insuccès si fréquents de la saignée tendent à prouver la fausseté de cette explication. L'interprétation que nous avons donnée de l'insultus apoplectique explique parfaitement que la saignée doit, dans certaines circonstances, être un moyen très-utile, dans d'autres très-dangereux, et en même temps elle nous permet d'établir assez rigoureusement les indications et les contre-indications de son emploi. Afin que le sang artériel afflue en aussi grande quantité que possible dans le cerveau, il faut que nous cherchions à faciliter le départ du sang veineux sans cependant par trop diminuer la force de propulsion du cœur. Si le choc du cœur est énergique, si les bruits de l'organe sont bien marqués, le pouls régulier, et s'il n'y a pas encore de signes d'un commencement d'œdème pulmonaire, il ne faut pas perdre de temps, mais prescrire immédiatement une saignée ou plutôt la pratiquer soi-même pour pouvoir contrôler l'influence de la perte de sang. Une application de sangsues derrière les oreilles ou aux tempes, ou bien des ventouses scarifiées dans la nuque, ne peuvent pas remplacer la saignée, mais ces moyens conviennent pour la seconder. Si, par contre, l'impulsion du cœur est faible, le pouls irrégulier, si déjà on entend des râles trachéaux, on peut être presque sûr que la saignée fera du mal plutôt que du bien, en affaiblissant encore plus l'activité du cœur déjà trop peu énergique et en diminuant ainsi la quantité du sang artériel qui arrive au cerveau. Quand l'état mentionné en dernier lieu se présente, l'indication symptomatique réclame une conduite tout opposée quoique la maladie première soit la même et qu'elle soit due aux mêmes causes. Il faut que l'on fasse tout ce qu'il est possible de faire pour prévenir la paralysie du cœur et que l'on donne dans ce but des stimulants. Si l'on ne parvient pas à administrer intérieurement au malade des remèdes excitants tels que vin, éther, musc, etc., on doit appliquer de grands sinapismes sur la poitrine et sur les mollets, faire brosser et frotter la peau, asperger la poitrine d'eau froide ou y faire tomber quelques gouttes de cire à cacheter fondue.

Si le malade est sorti de l'insultus apoplectique et qu'il ait repris connaissance, il faut se borner à prescrire un régime doux, peu échauffant, à tenir le ventre libre et à couvrir la tête de compresses froides après avoir fait couper les cheveux très-court; par ces moyens on cher-

che autant que possible à prévenir une inflammation réactive par trop vive. Selon le degré d'intensité des symptômes inflammatoires qui ne manqueront cependant pas de se produire, on continuera avec ces simples moyens et on donnera tout au plus un laxatif plus fort, ou on prescrira une ou plusieurs applications de sangsues derrière les oreilles. La saignée est superflue et même nuisible dans cette période. Par contre il y a lieu de produire, surtout si les phénomènes fébriles sont modérés, une révulsion dans la nuque par des vésicatoires ou par la pommade stibiée, moyens qui plus tard ne sont plus indiqués.

Si la période de réaction inflammatoire s'est passée heureusement et que le malade soit dans un état supportable à la paralysie près, qu'on se dispense de lui prescrire de la strychnine et d'autres remèdes dont l'efficacité n'est ni vraisemblable en théorie ni confirmée par la pratique, mais qu'on règle son régime, ses selles, et qu'en général on le mette dans les conditions extérieures les plus favorables possibles. Les malades aisés doivent être envoyés à Wildbad, à Gastein, à Pfaefers, à Ragatz. On ne doit pas s'attendre à régénérer les fibres détruites du cerveau par l'usage de ces eaux thermales, mais l'expérience nous apprend que dans ces localités les paralysies cérébrales aussi bien que les paralysies spinales sont souvent améliorées, et il est probable que cette amélioration est due à l'influence heureuse que les eaux thermales exercent sur l'inflammation des parties qui environnent le foyer et sur la part qui revient à cette inflammation dans la production de la paralysie.

Enfin, on ne saurait contester que les paralysies apoplectiques s'améliorent aussi par l'emploi de l'électricité par induction. Ce résultat ne trouve son explication que dans ce fait que la faradisation localisée est un des meilleurs moyens de gymnastique médicale. Le degré d'une paralysie de longue durée dépend presque toujours en partie de la diminution de l'excitabilité des nerfs et de l'atrophie commençante des muscles, qui sont la conséquence de la longue inaction de ces organes L'excitation méthodique des nerfs par l'appareil à induction, est certainement le remède qui convient le mieux pour combattre ces deux états, et mérite dans tous les cas la préférence sur toute espèce de teintures, liniments et onguents irritants.

CHAPITRE VI

Hémorrhagie des méninges cérébrales. — Apoplexie méningée. Hématome de la dure-mère.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Si nous faisons abstraction des hémorrhagies traumatiques, parmi lesquelles il faut aussi compter celles qui se produisent pendant la naissance, les hémorrhagies des méninges sont rares. Les épanchements sanguins dans les espaces sous-arachnoïdiens, ou bien entre la dure-mère et l'arachnoïde, sont le plus souvent dues à une hémorrhagie cérébrale qui s'est frayée un passage jusque-là. En outre, il y a quelquefois des ruptures d'anévrysmes ou d'artères dégénérées qui sont cause d'hémorrhagies des méninges ; dans d'autres cas, il est impossible de reconnaître la cause des hémorrhagies.

Les vastes collections sanguines enkystées que l'on rencontre parfois aux autopsies à la surface inférieure de la dure-mère, ne doivent pas être prises, ainsi que cela a été si bien démontré par les recherches de Virchow, pour de simples extravasats sanguins, à la périphérie desquels la fibrine du sang extravasé se serait précipitée, et en aurait isolé la partie liquide ; mais il s'agit dans ce cas du résidu d'une inflammation chronique de la dure-mère, d'une pachyméningite avec exsudat hémorrhagique. Virchow donne à ces poches sanguines le nom d'hématome de la dure-mère. Le sang qui les remplit provient des nombreux capillaires, larges et à parois minces, qui, dans cette inflammation chronique, se sont formés dans les pseudo-membranes de la dure-mère, et se trouve épanché entre les couches de ces pseudo-membranes, s'écartant les unes des autres. Les causes qui produisent la pachyméningite chronique à exsudat hémorrhagique ne sont pas bien connues. La maladie se montre de préférence à un âge avancé et principalement chez les aliénés et les ivrognes. Elle paraît se développer, soit comme affection idiopathique, soit comme maladie secondaire dépendant de quelque lésion au front. Dans ce dernier cas, il paraît que des années entières d'intervalle peuvent s'écouler entre l'accident et les premiers symptômes de l'hématome. (Griesinger.)

§ 2. Anatomie pathologique.

Lorsque le sang est épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens, il est ordinairement étendu en nappe plus ou moins épaisse sur une très-

grande partie de la surface du cerveau et du cervelet. Tant que l'arachnoïde est intacte, on ne peut évidemment pas faire disparaître l'extravasat sous un filet d'eau. Ordinairement une partie de l'extravasat a en même temps pénétré dans les ventricules, et on trouve également dans ces derniers une quantité de sang plus ou moins considérable. — Si le sang est épanché entre la dure-mère et l'arachnoïde, l'extravasat est ordinairement accumulé en masses très-considérables sur la tente du cervelet et à la base du crâne, et a pénétré de là jusque dans le canal vertébral. Mais sur la convexité des hémisphères on trouve également des masses sanglantes, que l'on peut facilement éloigner en exprimant une éponge au-dessus d'elles. Dans les deux formes de l'hémorrhagie, il n'y a qu'un simple aplatissement des circonvolutions et un état d'anémie de la substance cérébrale, où les couches de substance cérébrale les plus rapprochées du foyer de l'hémorrhagie sont le siége d'une suffusion sanguine et ramollie.

L'*hématome de la dure-mère* occupe ordinairement un des côtés de la suture sagittale et représente une poche ovale et plate, pouvant prendre dans certains cas une extension considérable, et arriver à une longueur de 4 à 5 pouces et à une épaisseur d'un demi-pouce. Les parois du sac sont colorés en brun rouillé par de l'hématine modifiée, le contenu du sac consiste en sang frais et liquide et en sang coagulé, dans lequel on reconnaît quelques caillots d'origine ancienne, et qui se distinguent par leur couleur brun rouge. Le grand hémisphère correspondant est aplati ou même un peu enfoncé. Assez souvent l'hématome existe sur les deux côtés. On a souvent l'occasion d'observer la pachyméningite hémorrhagique à son début. On trouve, en effet, dans certaines autopsies, à la surface interne de la dure-mère, une couche délicate de tissu conjonctif coloré par du pigment jaune ou brun et adhérant intimement à cette surface.

§ 3. Symptômes et marche.

Les *hémorrhagies qui ont lieu dans les espaces sous-arachnoïdiens ou sur la surface libre de l'arachnoïde* ne rentrent pas dans les maladies de foyer, mais dans les maladies diffuses du cerveau. On ne trouve, par conséquent, non plus dans ces hémorrhagies, à moins de complication par une hémorrhagie cérébrale, les symptômes de foyer caractéristiques de cette dernière, notamment l'hémiplégie ; par contre, l'insultus apoplectique est extrêmement intense, attendu que généralement l'hémorrhagie est fort abondante et étendue aux deux hémisphères. Très-souvent l'attaque d'apoplexie arrive subitement et sans aucune espèce de prodrome, et les malades succombent au milieu des symptômes précédem-

ment décrits de l'apoplexie foudroyante. Lorsque la maladie prend une marche semblable, on peut tout au plus se permettre un diagnostic de probabilité, diagnostic qui ne peut s'appuyer que sur l'absence des indices d'une hémiplégie, indices qui se rencontrent ordinairement dans les formes même les plus graves de l'insultus apoplectique. Dans d'autres cas, de violents maux de tête et quelquefois des convulsions générales précèdent l'insultus apoplectique. Ces phénomènes, surtout les derniers, ne s'observant que rarement dans les hémorrhagies cérébrales, mais très-fréquemment dans les maladies étendues de la surface convexe des hémisphères, leur présence, si elle coïncide avec l'absence de toute trace d'hémiplégie, permet de conclure avec une sûreté plus grande à l'existence d'une hémorrhagie des méninges, plutôt que d'une hémorrhagie cérébrale.

L'*hématome de la dure-mère* donne, dans un grand nombre de cas, des symptômes d'où il n'est pas possible de reconnaître sûrement la maladie, et si cette dernière se manifeste, comme cela arrive si souvent, dans le cours d'une maladie mentale, on ne peut même pas porter un diagnostic de probabilité. Dans d'autres cas les faits suivants, sur lesquels Griesinger a plus particulièrement appelé l'attention, nous permettent de prononcer avec plus ou moins de certitude le diagnostic d'un hématome de la dure-mère. Si des maux de tête s'exaspérant lentement à un degré de violence très-considérable et limités à la région du sommet de la tête et du front, forment le premier et pendant quelque temps l'unique symptôme accusé par les malades, et si entre la première manifestation de ces douleurs et le développement d'autres phénomènes cérébraux graves il s'est écoulé un intervalle qui n'est pas aussi court que dans les maladies aiguës du cerveau et de ses membranes, mais, d'un autre côté, beaucoup plus court que dans la plupart des maladies chroniques de cet organe, surtout des tumeurs, on doit songer avant tout à une inflammation des méninges, et comme l'inflammation de l'arachnoïde et de la pie-mère, à raison de leur tendance à s'étendre à de grandes surfaces, provoquent ordinairement des douleurs diffuses et non circonscrites, à une inflammation de la dure-mère. On est d'autant plus fondé à tirer cette conclusion que l'inflammation de la dure-mère, dont il est ici question, a précisément son siége dans la région où les malades accusent de la douleur. Si l'individu malade a été aliéné ou adonné aux liqueurs fortes avant le commencement des maux de tête, ou s'il est possible de démontrer qu'il a été atteint d'une lésion traumatique, surtout dans la région du front à une époque plus ou moins reculée, la supposition que nous avons affaire à une pachyméningite reçoit une confirmation de plus. Mais nous savons en outre que la forme de la méningite dont il est ici question entraîne ordinairement un extravasat sanguin très-

abondant, rétrécissant fortement l'espace intracrânien, et qu'alors l'extravasat est enkysté sur l'un ou l'autre côté ou sur les deux côtés de la suture sagittale. Si, par conséquent, aux maux de tête il s'ajoute plus tard des symptômes de compression des capillaires des grands hémisphères cérébraux, c'est-à-dire des troubles psychiques, tels que affaiblissement de la mémoire, diminution de la netteté du jugement, propension croissante au sommeil, s'élevant finalement jusqu'au coma; en outre une hémiplégie faisant des progrès lents et qui ordinairement n'est pas très-pure, il faut, après l'exclusion d'autres maladies encore possibles du cerveau, songer en première ligne à l'hématome de la dure-mère. — Comme dans l'hématome de la dure-mère il peut se faire une résorption de l'extravasat et par ce fait une cessation de la pression qui pèse sur le cerveau, une marche favorable de la maladie et finalement même la guérison sont encore à considérer, dans les cas douteux, comme un argument en faveur de l'hématome. — Si l'épanchement sanguin, au lieu de se faire lentement comme dans les cas où la maladie suit la marche décrite jusqu'à présent, se fait d'une manière subite, si cet épanchement est très-abondant et limité à un seul côté, la maladie prend les mêmes allures qu'une forte hémorrhagie se faisant dans l'un ou l'autre hémisphère cérébral. — A un examen superficiel il peut paraître surprenant que, même dans les hématomes unilatéraux d'un grand volume quelquefois il n'y a pas d'hémiplégie ou que l'hémiplégie, si elle existe, est incomplète; cependant, il faut considérer que le siége de l'hématome est précisément l'endroit où la pression exagérée qui frappe un hémisphère peut s'étendre très-facilement à l'autre moyennant la large communication qui, dans la partie antérieure de la cavité crânienne, existe entre les deux compartiments latéraux formés par la faux du cerveau et que cette extension de la pression se fait surtout quand l'hémorrhagie se produit lentement. Griesinger attache encore une grande importance au rétrécissement de la pupille, et il est disposé à considérer ce symptôme comme un phénomène d'irritation partant de la surface. J'ai donné dans le chapitre précédent une autre explication également hypothétique, il est vrai, du rétrécissement de la pupille dans les maladies diminuant l'espace intracrânien au-dessus de la tente du cervelet.

§ 4. Traitement.

Pour le traitement des *hémorrhagies des méninges*, nous devons suivre les mêmes principes que nous avons émis pour celui des hémorrhagies cérébrales, et nous pouvons d'autant mieux renvoyer le lecteur au chapitre précédent que, dans bien des cas, la distinction entre les deux états que nous venons de décrire et l'hémorrhagie cérébrale n'est pas possible.

Si l'on croit pouvoir prononcer le diagnostic d'un hématome de la dure-mère, on doit prescrire, dans les cas récents, une application de sangsues derrière les oreilles, de compresses glacées sur la tête et administrer de temps en temps un fort purgatif. Dans les périodes ultérieures de la maladie, il convient de faire des révulsions dans la nuque au moyen de vésicatoires ou de pommade stibiée. Par ce traitement, j'ai obtenu deux fois des résultats très-favorables; et cependant, malgré les symptômes qui précisément dans ces deux cas paraissaient très-caractéristiques, une erreur de diagnostic a bien pu être commise.

CHAPITRE VII

Inflammations du cerveau et de ses membranes.

Dans les articles qui composent ce chapitre, nous décrirons: 1° l'inflammation de la dure-mère et de ses sinus; 2° l'inflammation de la pie-mère avec exsudat purulent et fibrineux; 3° l'inflammation tuberculeuse de la pie-mère y compris l'hydrocéphale aiguë; 4° la méningite cérébro-spinale épidémique, et 5° l'inflammation de la substance cérébrale. — L'inflammation de l'arachnoïde ne pouvant être séparée de celle de la pie-mère, nous ne décrirons pas l'arachnoïdite à part.

ARTICLE PREMIER

Inflammation de la dure-mère. — Inflammation et thrombose des sinus de la dure-mère.

Dans le chapitre précédent il a déjà été question d'une forme de pachyméningite que nous avons dû rattacher aux hémorrhagies des méninges, à raison de l'hémorrhagie qu'elle entraîne et du tableau clinique qui en résulte. Il ne nous reste plus qu'à décrire la forme à laquelle on a donné le nom de *pachyméningite externe*, depuis les travaux de Virchow sur l'hématome de la dure-mère.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il est fort douteux que la *pachyméningite externe* puisse se développer, comme maladie primitive et idiopathique, à la suite de refroidissements et d'autres influences nuisibles. Toujours est-il que généralement elle se présente comme une affection secondaire et que comme telle elle

vient compliquer les *fissures*, les *fractures*, et surtout la *carie des os crâniens* et en particulier celle du rocher et de l'ethmoïde, enfin la *carie des premières vertèbres*. Dans la *périostite de la surface externe du crâne* il se développe également de temps à autre une pachyméningite sans que l'on puisse constater une modification de la voûte crânienne établissant la continuité entre les deux processus.

L'*inflammation des sinus de la dure-mère* suivie de thrombose ou bien une *thrombose des sinus* à laquelle l'inflammation des parois ne vient s'ajouter que plus tard, forme un accident assez commun, principalement dans les sinus qui s'appuient contre le rocher, c'est-à-dire le sinus transverse et les sinus pétreux. La fréquence de cet accident s'explique facilement par ce fait que l'inflammation et la thrombose des sinus de la dure-mère procèdent, dans la grande majorité des cas, d'une carie du rocher qui s'est avancée jusqu'à la base du crâne. Les nombreux malades atteints d'otorrhées opiniâtres et de carie du rocher, consécutives à une otite interne, ont toujours cette épée de Damoclès, l'inflammation ou la thrombose de ces sinus, suspendue sur leur tête. — Assez souvent il se produit une fonte purulente ou ichoreuse des thrombus et, par la pénétration de quelques parcelles de ces thrombus dans les veines émanant des sinus, des embolies et des inflammations métastatiques.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques se bornent, dans les cas légers et chroniques de *pachyméningite externe*, à un épaississement lent de la dure-mère, provenant d'une prolifération du tissu conjonctif à sa surface externe. Par cette prolifération, la dure-mère est fixée solidement à la voûte crânienne, et plus tard les couches nouvelles de tissu conjonctif s'ossifient en partie. — Dans les cas aigus et graves, la dure-mère est ordinairement rougie par une injection vasculaire et par de petites ecchymoses, à un endroit circonscrit, correspondant à la lésion traumatique ou à la carie des os du crâne; elle est de plus épaissie et imbibée; plus tard elle prend un mauvais aspect, son tissu se relâche et se ramollit, enfin la suppuration se produit, et si le pus s'accumule entre la dure-mère et la paroi osseuse, la partie enflammée de la méninge se détache de l'os correspondant. Dans ce dernier cas, l'inflammation s'empare presque toujours en même temps de la pie-mère, qui est affectée dans une grande étendue. Même à l'autopsie il est souvent difficile de juger si l'*inflammation de la paroi du sinus* a précédé la thrombose, ou bien si c'est la *thrombose* qui a précédé l'inflammation. Tant que les thrombus ne sont pas désagrégés, ils adhèrent solidement à la surface interne rugueuse et boursouflée de la paroi épaissie des sinus et s'étendent,

suivant les observations de Lebert, qui du reste a fait beaucoup avancer l'étude de cette maladie, quelquefois en arrière jusqu'au pressoir d'Hérophile et d'autres fois en bas, jusqu'à la jugulaire interne. Plus fréquemment on trouve à l'autopsie le thrombus déjà désagrégé et le sinus enflammé rempli d'un liquide purulent ou ichoreux, quelquefois gris verdâtre, fétide et mêlé de flocons. En même temps que ces modifications, on trouve ordinairement celles d'une otite interne et d'une carie étendue du rocher : destruction du tympan, absence des osselets de l'ouïe, végétation polypeuse de la muqueuse, accumulation de pus dans la caisse du tympan et infiltration purulente du labyrinthe, du limaçon et des cellules de l'apophyse mastoïde.

§ 3. Symptômes et marche.

La *pachyméningite chronique*, qui a pour résultats un épaississement de la dure-mère, l'adhérence solide de cette membrane avec la paroi osseuse du crâne et l'ossification des couches de formation nouvelle, peut bien être accompagnée de maux de tête et d'autres symptômes; mais ces symptômes n'ont rien de caractéristique et ne permettent pas de reconnaître la maladie. — Les symptômes et la marche de la *pachyméningite aiguë* sont presque toujours modifiés de tant de manières par les symptômes de la maladie première, par la complication d'une inflammation étendue de la pie-mère et par la propagation de l'inflammation aux sinus de la dure-mère avec ses conséquences, qu'il n'est pas possible de tracer un tableau bien net de la maladie. Lorsqu'à une lésion traumatique du crâne et, avant tout, à une otorrhée dépendant d'une carie du rocher s'ajoutent des douleurs extraordinairement vives et étendues aux environs de la maladie osseuse, des phénomènes fébriles, des vomissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des secousses nerveuses, du délire et d'autres phénomènes d'irritation cérébrale suivis plus tard de phénomènes de dépression, et, finalement, d'une paralysie générale, on peut admettre que l'affection des os du crâne a entraîné d'abord une inflammation de la dure-mère et plus tard une inflammation diffuse de la pie-mère. Souvent la première période est très-courte et peu marquée, et on trouve les malades, dès la première visite ou dès leur admission à l'hôpital, plongés dans un coma profond ; mais, dans ces cas encore, le diagnostic peut être établi avec une probabilité approchant de la certitude, si l'on peut constater l'existence d'une lésion du crâne et surtout celle d'une otorrhée de longue durée et s'il est impossible de découvrir d'autres causes de maladie cérébrale.

Les phénomènes morbides, provoqués par l'*inflammation et la throm-*

bose des sinus de la dure-mère, sont toujours accompagnés des symptômes de la méningite que nous venons de mentionner. En outre, les symptômes d'une encéphalite s'y ajoutent encore très-fréquemment; il me paraît donc rationnel de me borner à indiquer dans quelles conditions on doit soupçonner la complication d'une inflammation ou d'une thrombose des sinus de la dure-mère, lorsque les symptômes d'une méningite ou d'une encéphalite se sont ajoutés à une carie du rocher. Je pense qu'à raison de la grande fréquence de la complication dont il est ici question, on doit toujours se rappeler qu'elle est possible et même probable, même en l'absence d'indices qui n'ont absolument rien de constant. Si un symptôme, que Gerhardt attribue avec une très-grande sagacité à la thrombose du sinus transverse, à savoir une turgescence plus faible de celle des veines jugulaires qui reçoit son sang du sinus oblitéré, venait à être positivement constaté, on pourrait se prononcer avec une certitude plus grande. Il en serait de même si un symptôme qui n'a été observé, il est vrai, qu'une seule fois par Griesinger, à savoir un œdème douloureux et circonscrit derrière l'oreille, était rencontré, quoique dans la carie de l'apophyse mastoïde, cet œdème, appelé par Griesinger une phlegmasie blanche en miniature, puisse se produire encore autrement que par une propagation de la thrombose par le trajet de la veine émissaire qui, dans la fosse sigmoïde, se rend à la surface externe du crâne. Dans la plupart des cas, le développement de frissons et les signes de foyers métastatiques dans le poumon suffisent pour démontrer avec certitude qu'une carie du rocher a donné lieu, non-seulement à la méningite et à l'encéphalite, mais encore à une formation de thrombus dans les sinus de la dure-mère.

§ 4. Traitement.

Aux premiers signes annonçant, ou faisant soupçonner une inflammation de la dure-mère, il faut instituer un traitement antiphlogistique d'une certaine énergie consistant en applications de sangsues répétées. De plus, si une otorrhée a précédé les accidents, on fera des injections tièdes dans l'oreille malade, que l'on couvrira en même temps de cataplasmes. Il faut, en outre, donner de forts drastiques et opérer une révulsion sur la nuque par de grands vésicatoires. Pour le reste, le traitement de la pachyméningite se confond avec celui de l'inflammation de la pie-mère.

ARTICLE II

Inflammation de la pie-mère avec exsudat purulent et fibrineux. — Méningite de la convexité. — Méningite simple.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la méningite aiguë, un exsudat, riche en cellules de pus, est versé dans les espaces sous-arachnoïdiens; dans la méningite chronique, la pie-mère et l'arachnoïde éprouvent un trouble diffus, un épaississement et une augmentation de volume dus à une prolifération du tissu conjonctif.

La méningite aiguë, avec exsudat purulent et fibrineux, est, dans beaucoup de cas, une maladie secondaire et s'ajoute, comme telle, aux lésions traumatiques et aux maladies du crâne et de la dure-mère ou bien aux inflammations et aux autres affections du cerveau. Comme maladie indépendante, on la rencontre, sauf la forme épidémique dont il sera question à l'article 4, très-rarement chez les individus sains, un peu plus souvent chez les sujets cachectiques et épuisés par de longues maladies. Ainsi, on l'observe pendant la convalescence de la pneumonie et de la pleurésie, ou des exanthèmes aigus et d'autres maladies infectieuses, en outre, après des diarrhées longues et épuisantes, et, avant tout, dans le cours de la maladie de Bright, etc. Bien que, dans ces cas, souvent aucune cause morbifique nouvelle n'ait agi sur le corps, ce n'est pas une raison pour appeler cette inflammation de la pie-mère une inflammation métastatique ou seulement secondaire. En fait d'agents extérieurs, pouvant être envisagés comme causes déterminantes de la méningite, on cite l'action des rayons solaires et celle d'une température très-élevée ou très-basse sur la tête, les refroidissements du corps, l'influence de l'humidité, l'abus des spiritueux. Toutefois, il n'y a que cette dernière cause dont on sache à peu près sûrement qu'elle peut produire une méningite. — Tout récemment, Griesinger a appelé l'attention sur une forme de la méningite qui n'est qu'un symptôme de syphilis constitutionnelle, et moi-même j'ai observé, dans la clinique de Greifswald, un cas de ce genre, qui a été longuement décrit par le professeur Ziemssen, mon ancien chef de clinique.

§ 2. Anatomie pathologique.

La méningite, avec exsudat purulent et fibrineux, a son siége de prédilection à la convexité des grands hémisphères. Dans la forme *aiguë*,

on trouve les petits vaisseaux de la pie-mère plus ou moins manifestement injectés et un exsudat jaunâtre, ordinairement assez consistant, répandu dans les espaces sous-arachnoïdiens, surtout entre les circonvolutions et autour des grands vaisseaux ; cet exsudat est composé de corpuscules de pus et de fibrine finement granulée. Dans les degrés plus légers de la maladie, on trouve l'exsudat logé principalement dans les espaces péri-vasculaires. Quelquefois l'arachnoïde est couverte en même temps d'un enduit fibrineux ou purulent. La substance corticale du cerveau est tantôt de consistance normale tantôt le siége d'un ramollissement inflammatoire. Les ventricules, qui dans la méningite tuberculeuse de la base du cerveau sont presque toujours remplis de liquide sont presque constamment vides dans la méningite purulente de la convexité. — Dans la méningite *chronique*, on trouve ordinairement l'arachnoïde adhérente à la dure-mère, tantôt par points isolés, tantôt dans une étendue plus ou moins grande, la pie-mère plus épaisse et troublée, les espaces sous-arachnoïdiens remplis d'un liquide trouble ; quelquefois on trouve aussi la pie-mère transformée en une membrane ferme, fortement hypertrophiée, qu'on ne peut détacher du cerveau sans déchirer cet organe.

§ 3. Symptômes et marche.

L'*inflammation aiguë* de la pie-mère est accompagnée, pendant son évolution, de *phénomènes fébriles* violents, surtout d'une extrême fréquence du pouls et débute parfois, comme les inflammations aiguës et étendues d'autres organes, par un frisson initial. Un état fébrile aussi violent ne se rencontre presque dans aucune autre maladie du cerveau, et, par conséquent, cette fièvre a une très-haute signification pour le diagnostic de la méningite. Si, après que la maladie a duré un certain temps, la grande fréquence du pouls se perd, si, au lieu de cent vingt à cent quarante pulsations à la minute, il n'y en a plus que soixante à quatre-vingts, tandis que les autres phénomènes fébriles et le trouble des fonctions cérébrales vont en augmentant, cette circonstance parle encore plus en faveur de l'existence d'une méningite. Les autres symptômes de la maladie sont des maux de tête et les troubles fonctionnels, déjà plusieurs fois mentionnés, du cerveau, ayant tantôt le caractère de l'irritation, tantôt celui de la dépression ou de la paralysie complète. La *céphalalgie* atteint un degré très-élevé dans la méningite aiguë : les malades s'en plaignent, non-seulement tant qu'ils sont en pleine connaissance, mais il leur arrive souvent, quand déjà leur intelligence est troublée, de porter la main à la tête avec un léger gémissement, qui permet de supposer que, même

alors, ils ressentent encore des douleurs. Dans presque tous les cas, des *troubles psychiques* se montrent dès le commencement de la maladie, probablement à cause de la proximité de la substance corticale : les malades sont très-agités et très-inquiets, le plus souvent entièrement privés de sommeil, et ils commencent de bonne heure à délirer. Dans la sphère de la sensibilité, on découvre également un haut degré d'irritabilité; ainsi les malades ont de la *photophobie*, ils deviennent *sensibles au bruit* et même au plus léger attouchement. Il faut ajouter à cela des *bourdonnements d'oreilles*, du *scintillement*, une *agitation du corps*, des *grincements de dents*, des *secousses nerveuses* et souvent le *rétrécissement de la pupille* et le *vomissement*. — Tous ces phénomènes, nous avons dû les mentionner également comme appartenant à l'hypérémie cérébrale simple et à l'hydrocéphaloïde; et, en effet, il n'y a pas de signe pathognomonique n'appartenant qu'à la méningite et faisant défaut dans d'autres maladies cérébrales. Il est vrai que les conditions étiologiques, le degré élevé de la fièvre, surtout la grande fréquence du pouls et les maux de tête, si violents, doivent quelquefois faire soupçonner, dès cette époque déjà, qu'il ne s'agit là ni d'une hypérémie simple ni d'une anémie cérébrale; mais souvent il ne faut rien moins que les progrès de la marche, les accidents graves qui la caractérisent, l'insuccès des remèdes employés et la terminaison le plus souvent fatale, pour éclairer le diagnostic. Si, dans la première période, l'un ou l'autre des indices qui permettent d'établir la distinction vient à manquer, on doit se prononcer avec la plus grande réserve. Trop souvent il arrive que ce n'est qu'après le résultat favorable ou l'inefficacité d'un purgatif et d'une saignée locale que l'on peut se prononcer pour l'hypérémie ou pour la méningite. — Une *attaque de convulsions*, précédée ordinairement d'une roideur de la nuque, déterminée par la contraction permanente des muscles de cette région, marque, dans beaucoup de cas, le passage à la *seconde période*. Dans celle-ci, les malades tombent dans un profond *assoupissement*. *deviennent insensibles aux irritations venant du dehors, ne sont plus en état de remuer leurs membres*, tandis que toujours encore certains muscles, principalement ceux de la nuque, se trouvent dans un état de contraction tonique permanente et que généralement des accès de convulsions générales se répètent encore de temps à autre. Les pupilles, jusque là ordinairement rétrécies, sont à cette époque souvent, mais non constamment, dilatées; de même, le pouls est ordinairement ralenti, sans cependant l'être toujours. Sous l'influence des progrès du coma et de la paralysie générale, les malades succombent, en général, au bout de quelques jours, rarement dans le second ou le troisième septénaire. Ces périodes de la marche clinique, entre lesquelles se trouve parfois intercalée une courte amé-

lioration, plus apparente que réelle, ne peuvent nullement être ramenées à des périodes appréciables dans la marche des lésions anatomiques, de telle sorte que, par exemple, la première période de la maladie correspondrait à l'hypérémie des méninges et la seconde à l'exsudation dans les espaces sous-arachnoïdiens. Nous ne devons pas non plus passer sous silence que dans des cas qui ne sont pas très-rares, surtout quand la méningite s'ajoute à une carie du rocher ou à une affection du cerveau, la première période est peu prononcée ou passe complétement inaperçue. Dans ces cas, les phénomènes commencent par un accès de convulsions qui se répète plusieurs fois et qui est suivi d'un coma profond et d'une paralysie générale, ordinairement accompagnée de contractures de quelques muscles. — La terminaison la plus fréquente de la méningite aiguë, c'est la mort. Les observations d'issue favorable, et surtout de prompte guérison de la maladie, doivent éveiller le soupçon d'une erreur de diagnostic, que peut faire naître si facilement, surtout chez les enfants, la similitude entre les symptômes de la méningite et ceux de l'hypérémie simple du cerveau.

Les symptômes de la méningite *chronique* ne sont rien moins qu'exactement connus, quelle que soit la fréquence avec laquelle on rencontre à l'autopsie les lésions qui correspondent à cette affection, surtout chez les ivrognes et les aliénés. Cela s'applique avant tout au début de la maladie. Il est probable que ce début est accompagné de maux de tête et de troubles fonctionnels du cerveau ayant le caractère de l'irritation; mais dans un cas donné on sera presque toujours dans le doute, par exemple chez les ivrognes, si les symptômes appartiennent à une affection inflammatoire des méninges ou à un empoisonnement par l'alcool. Il est beaucoup plus facile de reconnaître les degrés avancés de la maladie. Si, chez un malade soumis aux influences étiologiques mentionnées plus haut, et chez lequel on peut exclure d'autres maladies cérébrales, surtout l'atrophie simple, on trouve une diminution sensible de la mémoire, un affaiblissement marqué de l'intelligence, une extrême propension à verser des larmes; si à cela s'ajoutent un tremblement général des membres, une démarche chancelante et d'autres signes d'une paralysie lentement progressive, il est permis de diagnostiquer une méningite chronique.

§ 4. Traitement.

Dans la méningite aiguë, à exsudat purulent et fibrineux, on obtient incontestablement parfois des résultats favorables par un traitement énergique. La saignée n'est généralement pas indiquée, mais il en est autrement des applications de sangsues faites une ou, si les forces du

malade le permettent, plusieurs fois au front et derrière les oreilles. En outre, il convient de couvrir la tête, préalablement rasée, de compresses glacées et d'administrer un purgatif énergique, composé de calomel et de jalap. Dans les périodes ultérieures de la maladie, lorsqu'un état comateux et d'autres signes de paralysie cérébrale se manifestent malgré ces prescriptions, on peut appliquer un grand vésicatoire couvrant la nuque entière, ou bien frictionner la tête avec une pommade au tartre stibié. Un moyen qui produit encore plus d'effet que ces dérivatifs, ce sont les douches, les affusions froides sur la tête, qu'on fait tomber d'une certaine hauteur, en versant sur le malade un seau d'eau froide. Presque toujours les malades reviennent à eux pendant l'affusion, mais il faut la répéter à des intervalles assez courts, ne dépassant pas quelques heures, si l'on veut obtenir un résultat durable; au besoin on augmente à chaque affusion suivante le nombre des seaux à verser sur la tête du malade. Je ne terminerai pas sans rappeler que l'on fait aussi un grand usage de frictions mercurielles dans la nuque et de petites doses de calomel, longtemps continuées, à l'intérieur. Même contre la *méningite* chronique, Krukenberg faisait employer dans sa clinique les affusions froides, qu'il considérait comme le moyen le plus efficace de tous. Il se plaisait surtout à raconter le rétablissement d'un vieux fonctionnaire atteint de méningite chronique, auquel il avait fait verser journellement jusqu'à cinquante seaux d'eau froide sur la tête.

ARTICLE III

Méningite de la base du cerveau. — Inflammation tuberculeuse et tuberculose miliaire simple de la pie-mère. — Hydrocéphale aiguë.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la *méningite de la base du cerveau*, un exsudat pauvre en corpuscules de pus, se coagulant facilement, est déposé dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau. — En même temps il se développe presque constamment dans les méninges des granulations tuberculeuses, ce qui donne lieu à une forme morbide à laquelle on a donné le nom de *méningite tuberculeuse de la base du cerveau*. Il faut distinguer de cette dernière la *tuberculose miliaire simple des méninges*, dans laquelle le développement des tubercules n'est pas acompagné de phénomènes inflammatoires ni d'exsudations; cette distinction est d'autant plus nécessaire, que les symptômes et la marche de l'une et de l'autre forme morbide diffèrent sous plusieurs rapports. — La méningite tuberculeuse

aussi bien que la tuberculose simple des méninges, entraîne presque constamment des épanchements de liquide dans les ventricules et un ramollissement des parois ventriculaires et des parties circonvoisines; le ramollissement est la suite d'une macération ou d'une destruction de la substance cérébrale par un simple transsudat ou par un exsudat inflammatoire.

La méningite tuberculeuse de la base du cerveau, ainsi que la tuberculose miliaire des méninges, ne se rencontre presque jamais à l'état de maladie primitive et idiopathique chez des individus jusqu'alors bien portants. Il faut que l'on se pénètre bien de ce fait, parce qu'il est de la plus haute importance pour le diagnostic différentiel des diverses formes de la méningite. — Le plus souvent, les maladies dont il est ici question *dépendent d'une tuberculose miliaire aiguë ou chronique généralisée* ou au moins répandue sur la plupart des organes du corps. Sous cette forme, les affections tuberculeuses des méninges font de nombreuses victimes parmi ces enfants dont nous avons dit à propos de l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, qu'ils conservaient une grande prédisposition à la phthisie s'ils ne succombaient pas auparavant au croup ou à l'hydrocéphale aiguë. Ce sont non-seulement des enfants ayant des affections scrofuleuses prononcées, mais encore des sujets délicats, originaires de parents phthisiques ou en général maladifs, mal nourris, restés en retard pour le développement physique, mais souvent fort intelligents, ayant la peau fine, les veines apparentes, les cils longs et la sclérotique bleuâtre. Les glandes bronchiques et mésentériques dégénérées en matière caséeuse, les foyers caséeux dans le poumon et d'autres troubles plus anciens de la nutrition, dont on rencontre les traces à l'autopsie de ces enfants à côté de dépôts tuberculeux récents dans les organes les plus variés, quand ils ont fini par succomber à une hydrocéphale aiguë, n'ont généralement pas été sûrement reconnus pendant la vie, et c'est ainsi que l'affection cérébrale est souvent prise pour un mal primitif. Il n'en est plus de même quand l'inflammation tuberculeuse ou la tuberculose miliaire des méninges atteint les adultes. Dans ce cas, en effet, les symptômes de la tuberculose méningée ont été précédés le plus souvent, soit depuis peu de temps de ceux d'une tuberculose miliaire aiguë, soit, ce qui arrive plus fréquemment, depuis plus ou moins longtemps des phénomènes d'une phthisie pulmonaire chronique.— Dans d'autres cas, la méningite tuberculeuse et la tuberculose miliaire des méninges s'ajoutent, il est vrai, également à des affections tuberculeuses de date plus ancienne, à une tuberculose chronique du poumon ou du cerveau, à des dégénérescences caséeuses des glandes bronchiques et mésentériques, mais elles ne coïncident pas avec un dépôt nouveau de tubercules miliaires

dans d'autres organes et forment l'unique *complication aiguë de ces affections tuberculeuses chroniques.* — Enfin il arrive, quoique rarement, que la méningite tuberculeuse ou la tuberculose miliaire des méninges se développe, sans avoir été précédée d'une tuberculose d'autres organes, chez des individus *jusque-là sains* ou chez les *convalescents de maladies graves*, telles que *fièvre typhoïde*, *rougeole*, etc.

Pendant la première année de l'existence, la tuberculose des méninges est rare, pendant les années suivantes de l'enfance elle est assez fréquente; chez les adultes, on ne la trouve que très-exceptionnellement, sauf les cas où elle vient compliquer la phthisie pulmonaire chronique. — Parmi les causes occasionnelles on accuse surtout le travail prématuré ou exagéré de l'intelligence de provoquer l'hydrocéphale chez les enfants; il est probable que cette opinion n'a rien de fondé. On peut pousser à l'étude les enfants doués de peu de dispositions sans qu'ils soient menacés d'hydrocépale aiguë, et d'un autre côté la précocité intellectuelle de ceux qui contractent cette affection dépend de leurs dispositions naturelles et non de leur éducation; elle n'est pas la cause de l'hydrocéphale. Il en est de même de l'opinion de ceux qui prétendent qu'un coup ou une chute sur la tête peut donner lieu à une tuberculose des méninges et à une hydrocéphale aiguë. Presque toujours on arrivera facilement à découvrir que l'enfant malade a fait par hasard une chute sur la tête à une époque plus ou moins reculée; mais cela ne prouve nullement que la chute soit à considérer comme la vraie cause de la maladie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans la *méningite de la base du cerveau*, on trouve dans les mailles comprises entre la pie-mère et l'arachnoïde, principalement aux environs du chiasma des nerfs optiques, ainsi que dans la partie des méninges qui longe le pont de Varole et la moelle allongée, enfin, le long des grandes scissures, surtout de la scissure de Sylvius, jusque vers la surface convexe du cerveau, un exsudat jaunâtre, peu transparent, souvent assez abondant et de consistance gélatineuse. En même temps on trouve presque toujours la pie-mère, le plus manifestement aux environs des vaisseaux, couverte de granulations blanchâtres allant de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de millet.

Dans la *tuberculose miliaire simple des méninges*, les modifications sont moins apparentes et ce n'est qu'à l'aide d'un examen attentif que l'on trouve aux endroits mentionnés plus haut de nombreuses places troubles, généralement très-petites, blanchâtres et granulées de la pie-mère, et dont la signification ne devient souvent évidente que par l'hy-

drocéphale qui existe en même temps et par les granulations tuberculeuses que l'on rencontre dans d'autres organes.

Les *ventricules*, surtout les ventricules latéraux et le troisième ventricule sont tantôt faiblement tantôt considérablement dilatés, dans l'une et l'autre forme, par des épanchements séreux. Ces derniers consistent quelquefois en un liquide tout à fait limpide, mais le plus souvent troublé par des flocons. Les parois des ventricules, mais surtout la voûte à trois piliers et les commissures sont en même temps ramollies à un tel degré qu'elles se réduisent en bouillie au plus léger attouchement. Ce ramollissement hydrocéphalique s'étend à une distance plus ou moins grande, souvent bien au delà des parties qui entourent immédiatement le ventricule. Plus l'épanchement dans les ventricules est grand, plus le cerveau est pâle et exsangue et plus les parties ramollies sont blanches.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'existe pas un symptôme qui soit pathognomonique de la *méningite de la base du cerveau* et qui suffise à lui seul pour en établir le diagnostic. Malgré cela la maladie est presque toujours facile à reconnaître et à distinguer d'autres affections. Ainsi des particularités caractéristiques dans la succession des symptômes, des indices qui permettent d'apprécier le siége primitif de la maladie et son extension ultérieure, enfin la marche subaiguë de la maladie, qui est d'une uniformité remarquable dans les différents cas qui se présentent, telles sont les circonstances qui suffisent presque constamment pour éclairer et fixer le diagnostic. Au début de la maladie, il s'agit d'une *affection limitée à un foyer*, et le siége de ce foyer est un endroit de la base du cerveau où de nombreux nerfs quittent l'organe pour se rendre aux trous et aux fentes par où ils sortent du crâne. Plus tard, quand le processus s'étend aux ventricules, la maladie, d'abord limitée à un foyer circonscrit près de la base, se complique, par des épanchements abondants dans les ventricules et le ramollissement hydrocéphalique étendu de la substance cérébrale, d'une *affection diffuse des grands hémisphères*. Il résulte de là que, parmi les symptômes les plus constants de la méningite de la base, il faut compter des états morbides qui annoncent d'abord l'irritation et plus tard la paralysie des nerfs de l'œil, du pneumo-gastrique, de la moelle allongée. Tels sont le rétrécissement et plus tard la dilatation de la pupille, le strabisme, la blépharoptose, le vomissement, le ralentissement et plus tard l'accélération de la fréquence du pouls, le changement particulier de la respiration et, d'après le résultat des recherches de Budge, peut-être aussi l'affaissement de l'abdomen. Un fait qui s'accorde également avec la marche des altérations anatomo-patholo-

giques, c'est que les fonctions des hémisphères cérébraux ne présentent pas au commencement, sauf les symptômes d'une irritation générale du cerveau, des anomalies bien essentielles, tandis que, par la suite, ces fonctions présentent des troubles bien graves et qui ne sont autres que ceux dans lesquels nous avons reconnu à plusieurs reprises les effets d'une compression des capillaires par des affections qui rétrécissent l'espace intra-crânien : perte de connaissance, convulsions épileptiformes, paralysie des extrémités, etc. Dans les cas où cette seconde série de symptômes n'est pas très-prononcée, on a même de fortes raisons pour supposer que l'épanchement dans les ventricules ne doit pas être fort copieux. Enfin, s'il arrive que, dans certains cas, les phénomènes de paralysie sont limités à un seul côté ou y sont du moins plus prononcés que de l'autre, ce fait peut s'expliquer ordinairement par le ramollissement hydrocéphalique plus avancé d'un côté que de l'autre.

Bien que la méningite et surtout la méningite *tuberculeuse* de la base du cerveau et la tuberculose miliaire des méninges ne se manifestent presque jamais chez des individus qui avaient été bien portants auparavant, il n'est cependant pas permis de compter parmi les *prodromes* de la maladie les symptômes des affections auxquelles elle peut s'ajouter. Par contre, dans la plupart des cas et surtout chez les enfants, les phénomènes tumultueux qui caractérisent la marche ultérieure de la maladie sont précédés pendant un certain temps de symptômes insidieux dont la vraie signification ne peut pas encore être saisie et auxquels on peut avec raison attacher le nom de prodromes. Ainsi les enfants montrent un changement dans leurs habitudes, ils n'aiment plus leurs jeux habituels, se tiennent assis dans un coin, cherchent un appui pour leur tête, aiment toujours à dormir et font des rêves fréquents et agités. Ils ne se plaignent pas toujours de violents maux de tête et ces derniers, quand ils existent, annoncent plutôt une inflammation tuberculeuse qu'une tuberculose miliaire simple des méninges. Pendant la durée de ces phénomènes, qui souvent se prolongent pendant plusieurs semaines, les enfants maigrissent généralement un peu, parce que le plus souvent leur digestion est en souffrance, et probablement aussi parce qu'ils ont de la fièvre. Malgré cela il arrive trop souvent que cette période passe inaperçue ou que la mère de l'enfant n'y attache pas une grande importance et qu'ensuite, quand des symptômes plus sérieux se présentent, on déclare au médecin, qu'on n'appelle qu'à ce moment, que l'enfant est tombé subitement malade. Il faut que l'on sache combien il importe de reconnaître s'il s'agit du début d'une maladie nouvelle ou du commencement de la période terminale d'une maladie ancienne, pour que l'on s'attache à prendre des informations plus précises. Souvent il m'est arrivé que les parents et les voisins avaient remarqué le changement qui

s'était opéré dans l'enfant et que la mère ne s'en n'était pas aperçue.

Si, aux phénomènes que nous venons d'énumérer s'ajoutent des *vomissements* qu'il est impossible de ramener à un écart de régime, si ces vomissements ne se reproduisent pas après le repas, mais principalement quand on relève les enfants, s'ils ont en même temps de la *constipation*, si le *ventre est affaissé*, l'état, généralement considéré comme peu dangereux par les parents, doit inspirer les plus sérieuses inquiétudes au médecin. Ordinairement les malades commencent bientôt à accuser des maux de tête plus violents ; ils ont de la photophobie, deviennent sensibles au bruit, grincent des dents en dormant et poussent de temps à autre un cri subit et perçant (cri hydrocéphalique). De temps à autre on remarque des secousses dans quelques membres ou un tressaillement subit de tout le corps ; souvent ils se réveillent en sursaut, effrayés par quelque rêve qui les poursuit même après le réveil. Ils sont surexcités au plus haut point et répètent souvent un nombre de fois infini le même mot ou la même phrase. Les *pupilles* sont à cette époque généralement *rétrécies* et le pouls accéléré. Si des phénomènes pareils ont suivi la période prodromale et si, pour achever le tableau, on s'aperçoit que les enfants réclinent la tête en arrière, qu'ils enfoncent l'occiput dans l'oreiller, qu'en un mot les *muscles de la nuque se contractent* et que les *ganglions lymphatiques du cou se gonflent*, alors on n'approche que trop de la navrante certitude.

Au bout de quelques jours et quelquefois déjà plus tôt, la scène change ordinairement assez rapidement et c'est le plus souvent un accès de *convulsions générales*, tel que nous l'avons décrit précédemment, qui marque le passage à la seconde période. Le vomissement devient alors plus rare ou cesse absolument, les enfants n'accusent plus de douleurs, mais portent d'une singulière façon les mains à la tête ; ils ne réagissent plus contre les bruits éclatants et ne détournent plus les yeux quand on leur présente une lumière ; les cris hydrocéphaliques et les grincements de dents continuent. Souvent on trouve les muscles de quelques membres ou d'une moitié du corps dans un état de contraction légère, tandis que les extrémités du côté opposé retombent sans mouvement quand on les a levées. A cette période, les *pupilles* auparavant *rétrécies* se *dilatent*, et cette dilatation passe quelquefois successivement de l'une à l'autre, en même temps les enfants cessent de fixer les objets qu'on leur met devant les yeux et commencent à *loucher*. Le pouls, jusque-là fréquent, devient extrêmement *lent* et ne marque plus que soixante battements ou même moins à la minute. La *respiration* montre le plus souvent des *changements très-remarquables ;* pendant un certain temps les inspirations deviennent de plus en plus superficielles et s'entendent à peine ; on dirait que l'enfant oublie de respirer ; puis vient une inspiration profonde,

suspirieuse, par laquelle il semble vouloir réparer l'oubli. Le coma devient de plus en plus profond ; les intervalles lucides, qui l'interrompent au commencement, deviennent plus incomplets et plus courts. Pendant ce temps, les pupilles ne sont pas fermées du tout, l'œil fixe le vide, ou bien la paupière supérieure est un peu abaissée et la cornée dirigée en haut, de sorte que la pupille est à moitié couverte par la paupière supérieure. En même temps, la coloration du visage change souvent plusieurs fois en très-peu de temps, et si une personne étrangère à la médecine jette un coup d'œil sur cet enfant ayant les joues roses, les yeux ouverts, d'une teinte foncée et d'un brillant particulier, dû à la dilatation de la pupille, elle pourrait un instant croire que ce petit être n'est pas vraiment malade. Ordinairement, dans cette période, les accès convulsifs se répètent à des intervalles plus ou moins courts et n'intéressent tantôt qu'un côté du corps, tantôt les deux à la fois. Si les convulsions restent bornées à une moitié du corps, il n'est pas permis d'en conclure que le côté du cerveau opposé au côté des convulsions soit plus particulièrement atteint. La contraction tétanique des muscles de la nuque et la réclinaison de la tête persistent ordinairement dans cette période.

La période dont nous venons d'esquisser les traits se prolonge quelquefois pendant une semaine et au delà. A chacune de ses visites, dont il n'est pas permis de restreindre le nombre malgré l'état entièrement désespéré de l'enfant, on demande au médecin s'il n'est donc plus possible de conjurer le danger ; à la fin les parents se résignent, mais alors la catastrophe finale peut se faire attendre encore pendant plusieurs jours, ou bien une amélioration apparente et passagère éveille de nouveau de trompeuses espérances. C'est là une des plus rudes épreuves qui soient réservées à la carrière médicale, d'autant plus rude que nous sommes absolument désarmés en face de cette marche lente, mais fatale, de la maladie vers sa terminaison mortelle et que, pendant bien des jours, nous n'avons, pour ainsi dire, plus d'autre devoir à remplir que de préparer les parents à la mort de leur enfant. Il faut d'ailleurs se rappeler que la mort n'est réellement imminente que quand il s'est produit encore quelques changements essentiels dans les symptômes, et dont il convient d'avertir les parents. Presque toujours, le pouls devient très-fréquent douze à vingt-quatre heures avant la mort ; en même temps, la peau est baignée de sueur. L'abdomen, jusque-là rétracté, se ballonne ; les selles et les urines partent involontairement et, dans la poitrine, on entend des râles disséminés, humides, à bulles inégales.

La plupart des cas de méningite tuberculeuse de la base et de tuberculose miliaire des méninges, chez les enfants, suivent la marche que nous venons de décrire et se ressemblent à un haut degré. De petites

différences sont produites par la prédominance de quelques symptômes, par quelques inégalités dans la durée des différentes périodes ou de toute la maladie. — Nous devons cependant ajouter que, dans quelques cas, la maladie marche avec une rapidité beaucoup plus grande vers son terme fatal et qu'elle est alors accompagnée de phénomènes qui ressemblent tellement à ceux d'une méningite aiguë, qu'il est absolument impossible de bien établir la distinction. — D'un autre côté, il y a lieu de mentionner que, chez les individus morts de phthisie pulmonaire, on trouve quelquefois à l'autopsie une tuberculose miliaire des méninges et de légers degrés d'hydrocéphale, qui ne s'étaient trahis pendant la vie par aucun phénomène bien marqué. Ces cas semblent prouver que, dans le tableau morbide que nous avons esquissé en premier lieu, la période prodromale correspond au début de la maladie cérébrale elle-même et non à ses complications, ni à la tuberculose générale. — Enfin nous ferons remarquer que la méningite tuberculeuse de la base du cerveau et la tuberculose miliaire des méninges, si elles se développent chez l'adulte dans le cours d'une phthisie pulmonaire avancée, ne se trahissent pas par des prodromes bien marqués et ne se reconnaissent qu'à l'époque ou arrivent les contractions des muscles de la nuque, le coma, le ralentissement du pouls, la dilatation des pupilles et les autres symptômes de la maladie confirmée. La *terminaison* la plus ordinaire de la maladie, c'est la mort. Les cas de guérison bien constatés sont infiniment rares; cependant, en faisant abstraction de ceux où un tant soit peu de doute s'élève sur l'exactitude du diagnostic, il est incontestable que quelques cas de guérison ont été réellement observés. La marche presque toujours très-inégale de la maladie, les rémissions surprenantes qui se produisent pendant sa durée, ne doivent pas nous engager à laisser entrevoir une terminaison favorable; il n'y a que l'amélioration soutenue de tous les symptômes qui nous permette d'espérer que la maladie se terminera par la guérison.

§ 4. Traitement.

Jusque dans ces derniers temps, le traitement de la méningite tuberculeuse et de l'hydrocéphale aiguë semblait tout tracé à la plupart des médecins. L'inflammation d'un organe aussi essentiel exigeait naturellement l'application de l'appareil antiphlogistique dans toute son étendue. On ordonnait, au commencement de la maladie, des émissions sanguines; on donnait à l'intérieur le calomel associé à l'oxyde de zinc; on faisait des frictions d'onguent mercuriel dans la nuque et on attendait avec impatience les selles caractéristiques du calomel ou les premières traces de la salivation mercurielle, parce que, dans ces phénomènes, on voyait

la garantie de l'efficacité de la cure. Dans les périodes ultérieures, il fallait obtenir la résorption de l'exsudat : on continuait donc les frictions mercurielles et on prescrivait en même temps des médicaments diurétiques et de forts dérivatifs, on appliquait même des moxas sur la tête rasée, ou bien on faisait des frictions avec de la pommade stibiée. Si malgré tout cela la paralysie faisait des progrès, on administrait une infusion d'arnica et du camphre. Plus il devenait évident par la suite que la maladie en question n'était qu'une des manifestations de la tuberculose générale, plus on reculait devant l'emploi des remèdes antiphlogistiques ; mais bientôt on tomba dans l'extrême opposé et on ne fit rien, autrement dit on traita selon la méthode expectante, ou bien on n'attendit la guérison que du soin avec lequel on s'attacha à combattre la dyscrasie tuberculeuse supposée. — Le traitement le plus rationnel de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire des méninges est, selon moi, le suivant : au début de la maladie, si de violents maux de tête semblent annoncer plutôt une inflammation tuberculeuse qu'une simple tuberculose miliaire, on appliquera des sangsues derrière les oreilles. Cela est d'autant plus nécessaire qu'à cette période une distinction bien tranchée entre les différentes formes de la méningite n'est guère possible et qu'on est bien loin de savoir exactement si au début la maladie ne consiste pas en une simple inflammation des méninges, que le développement des tubercules ne viendra compliquer que plus tard, après des recrudescences répétées de l'inflammation. Si la saignée locale a été suivie d'un bon résultat, on peut y revenir en cas d'aggravation nouvelle. Dans ces cas, il convient également d'appliquer au commencement de la maladie des compresses glacées sur la tête et d'administrer des laxatifs. Le traitement est, du reste, le même que celui de la méningite à exsudat purulent et fibrineux. Si, au contraire, les phénomènes inflammatoires sont moins prononcés, si les maux de tête sont faibles, si, en un mot, la maladie se distingue par une marche insidieuse, il faut que l'on en vienne à des mesures très-différentes de celles que nous venons de nommer. Dans ces cas, il est bien permis de faire une seule application de sangsues, mais il est rare qu'elle soit suivie d'un succès même passager, et il est presque toujours dangereux d'y revenir. Appuyé sur deux cas heureux, en face desquels se dresse, il est vrai, un grand nombre d'insuccès, je conseille de prescrire l'iodure de potassium à doses assez élevées et longtemps continuées. Dans les cas que je viens de citer, où sous l'influence de ce traitement j'ai obtenu une guérison, très-lente à la vérité, l'administration de l'iode fut suivie du coryza et de l'exanthème caractéristiques. Les signes de l'intoxication iodique faisaient défaut dans les cas où le traitement restait inefficace. Quant à l'application de la douche froide, à laquelle on ne

saurait contester, il est vrai, un effet palliatif, je conseille d'y renoncer dans les cas bien prononcés de méningite tuberculeuse et d'hydrocéphale aiguë dépendant de cette affection. Presque toujours les enfants reprennent connaissance pendant l'affusion, mais seulement pour un temps très-court. D'ailleurs l'emploi de ce moyen, s'il n'est pas suivi de succès, a quelque chose de cruel, non pour les enfants, mais pour la famille qui regrettera toujours que l'on ait tourmenté, jusque sur son lit de mort, ce pauvre être que l'on ne pouvait pas sauver. La même remarque s'applique aux moxas et aux frictions de pommade stibiée sur la tête rasée. — Hasse conseille d'administrer pendant les premières périodes déjà de très-petites doses de morphine (2 milligrammes) dont il prétend avoir positivement obtenu dans quelques cas de bons résultats.

ARTICLE IV

Méningite cérébro-spinale épidémique

Les épidémies meurtrières de méningite cérébro-spinale, qui ont régné en Allemagne pendant les dernières années, ont appelé sur cette maladie tout l'intérêt des médecins allemands qui jusqu'alors la connaissaient pour ainsi dire exclusivement par les rapports des observateurs français. J'ai, pour ma part, également écrit en 1865 un mémoire sur la méningite cérébro-spinale épidémique ; cet opuscule a été très-favorablement accueilli par beaucoup de médecins, quoique d'un autre côté on ne m'ait pas ménagé le reproche d'avoir osé exprimer certaines opinions bien arrêtées sur la nature de la maladie et sur la signification de ses symptômes, malgré le petit nombre des cas soumis à mon observation. Toutefois, comme après avoir lu attentivement tout ce qui a été écrit sur cette affection dans les dernières années, je n'ai rien trouvé d'essentiellement nouveau et que je me suis convaincu que presque partout mes idées ont été acceptées, je n'aurai qu'à reproduire dans cet article le fond de mon travail antérieur.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'agent morbifique dont l'influence provoque la forme de la méningite dont il est ici question et dont la diffusion sur des contrées plus ou moins vastes a pour effet le développement d'épidémies plus ou moins étendues, nous est inconnu. Toutefois il semble très-probable que la méningite cérébro-spinale épidémique ne dépend d'aucune cause atmosphérique ou tellurique, qu'elle est au contraire le produit de l'infection

du corps par un virus spécifique. Il est très-vrai que le grand nombre de personnes atteintes à la fois par une maladie dans une contrée qui jusque-là en avait été épargnée et même le fait que dans une seule famille plusieurs membres en sont frappés, ne suffisent pas pour nous autoriser à conclure que la maladie en question soit de nature infectieuse. Par contre, la migration d'une épidémie d'endroit en endroit, comme on l'a tant de fois observée pour la méningite cérébro-spinale épidémique, est considérée avec raison comme le signe positif d'une extension miasmatique. Tout prouve que la maladie n'est pas transmise par voie de contagion quoiqu'on ait cité quelques exemples tendant à démontrer ce mode de propagation de la méningite épidémique.

La méningite cérébro-spinale épidémique ne peut pas être comptée dans cette catégorie des maladies d'infection dont les affections typhiques forment en quelque sorte le prototype, et dont il sera question plus loin dans une section séparée. La manière de voir de ceux qui envisagent la méningite cérébro-spinale épidémique comme une variété du typhus, manière de voir autrefois assez répandue en France, a été reconnue complétement erronée après les observations faites pendant les dernières épidémies d'Allemagne. Je sépare la méningite cérébro-spinale épidémique de la classe des maladies infectieuses à laquelle appartiennent les différentes affections typhiques pour les raisons suivantes : dans ces dernières l'état général grave et avant tout la fièvre dépendent en grande partie directement de la pénétration de la substance infectante dans la masse des humeurs et les modifications anatomiques des organes provoquées par l'infection ont quelque chose de spécial, un caractère particulier, qui n'a sa raison d'être que dans l'infection par le virus spécifique. Au contraire, dans la méningite cérébro-spinale épidémique l'état général, la fièvre et tous les autres sympômes ne dépendent que de la maladie locale provoquée par l'infection et des suites fâcheuses qui en résultent pour l'organisme, absolument comme s'il s'agissait d'une pneumonie fibrineuse ou d'un érysipèle, et les modifications qui se produisent dans les méninges du cerveau et de la moelle épinière ne se distinguent en aucune façon de celles qui peuvent se développer sous l'influence de n'importe quelle autre cause. C'est aussi pour cette raison que je me suis décidé à faire rentrer la description de la méningite cérébro-spinale épidémique dans la classe des maladies locales malgré son origine miasmatique.

Les épidémies de méningite cérébro-spinale sont plus fréquentes en hiver qu'en été et disparaissent ordinairement à l'entrée de la belle saison. Cependant il y a des exceptions à cette règle qui diffère singulièrement de ce qui s'observe pour la plupart des autres maladies épidémiques. — Parmi les différents âges de la vie, c'est l'enfance qui

fournit le plus fort contingent, autant pour le nombre des individus atteints que pour celui des cas de mort. Les personnes d'un âge moyen contractent également très-souvent la maladie, par contre elle est rare chez les vieillards. Les mauvaises conditions hygiéniques de toute espèce, parmi lesquelles il faut compter l'encombrement dans les habitations, les casernes, etc., favorisent l'éclosion de l'épidémie. Les personnes exposées à ces influences courent de plus grands dangers à l'époque d'une épidémie que celles qui vivent dans de meilleures conditions.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les *cas récents* le résultat de l'auptosie est généralement le suivant : les cadavres ne montrent aucune maigreur ; la rigidité cadavérique dure très-longtemps, la lividité des parties déclives est très-étendue ; dans beaucoup de cas on remarque sur la face et sur d'autres parties du corps des groupes de vésicules d'herpès desséchées, les muscles sont d'une couleur foncée, rarement pâles (Ziemssen).

Les os du crâne contiennent beaucoup de sang, le sinus longitudinal renferme de grandes quantités d'un sang liquide ou réuni en caillots mous, la dure-mère est plus ou moins tendue et quelquefois couverte de petits dépôts hémorrhagiques ou de petits exsudats inflammatoires. Entre la dure-mère et l'arachnoïde, il n'y a généralement pas d'épanchement, les espaces sous-arachnoïdiens, contiennent un exsudat qui, sous le rapport de son extension aussi bien que de sa forme, tient à peu près le milieu entre l'exsudat simplement purulent de la méningite de la convexité et l'exsudat purulent et gélatineux de la méningite de la base ; dans presque tous les cas, la convexité des hémisphères et la base du cerveau sont atteintes à la fois, mais la base est généralement plus malade que la convexité. L'exsudat se montre surtout abondant dans la région du chiasma, dans la scissure de Sylvius, à la base du cervelet et dans la grandre scissure du cerveau. Les nerfs cérébraux qui quittent l'organe à sa base en sont souvent complétement baignés. Le cerveau lui-même est plus ou moins riche en sang, presque toujours sa résistance est diminuée, aux environs des ventricules quelquefois jusqu'au point de se réduire en bouillie ; dans les ventricules on trouve presque constamment de petites quantités d'un liquide purulent, plus rarement des quantités plus considérables d'un sérum limpide.

La dure-mère rachidienne est plus ou moins riche en sang, quelquefois fortement tendue, surtout dans ses parties inférieures. Entre la dure-mère et l'arachnoïde spinale on ne rencontre que rarement un liquide limpide ou troublé par la présence du pus, et qui est

plus ou moins abondant. L'arachnoïde ne montre ordinairement d'autre anomalie qu'un trouble très-manifeste. Entre elle et la pie-mère on trouve un liquide purulent plus ou moins abondant. Le tissu de la pie-mère est infiltré d'un exsudat purulent et gélatineux. L'extension de cette infiltration est très-inégale; dans la plupart des cas la région cervicale est libre; le processus commence à la région dorsale, s'étend de là plus ou moins loin jusqu'à la queue de cheval, et reste limité presque exclusivement à la face postérieure. Les endroits infiltrés de pus forment des renflements irréguliers, larges au milieu, se rétrécissant aux extrémités et réunis en général les uns aux autres par des bandes étroites qui accompagnent les grands vaisseaux; même aux endroits où la pie-mère ne montre pas cette infiltration purulente et gélatineuse, son tissu est épaissi et troublé. La moelle épinière elle-même est plus ou moins riche en sang, quelquefois infiltrée de sérosité et relâchée. Dans un cas relaté par Ziemssen le canal central était dilaté et rempli d'un liquide purulent.

Dans les autres organes on ne trouve, sauf quelques complications accidentelles, aucune anomalie bien remarquable; un fait particulièrement à noter, c'est l'état presque constamment normal de la rate.

Les lésions anatomiques observées sur les cadavres d'individus dont la maladie avait *traîné en longueur*, ne sont connus que par un très-petit nombre d'observations. Dans un cas de ce genre, j'ai trouvé l'exsudat épaissi et en voie de métamorphose caséeuse et, en outre, une collection liquide très-considérable dans les ventricules. D'autres observateurs ont rapporté des faits analogues.

§ 3. Symptômes et marche.

Il faut que je revienne sur ce que j'ai dit plus haut, à savoir que les symptômes et la marche de la méningite cérébro-spinale s'expliquent parfaitement par les modifications anatomo-pathologiques des méninges, et que c'est précisément là ce qui distingue cette maladie de la plupart des autres maladies d'infection. Toutes les objections que l'on a élevées contre cette manière d'envisager la nature de la maladie tombent devant ce simple fait, que dans la pneumonie fibrineuse franche, que personne ne s'avise à compter parmi les maladies d'infection, quelques symptômes, tels que l'éruption fréquente de vésicules d'herpès, l'albuminurie également assez fréquente, etc., se ramènent pour le moins aussi difficilement aux modifications inflammatoires des alvéoles pulmonaires et à l'exsudation surabondante qui se fait dans l'intérieur de ces alvéoles qu'il est difficile de ramener quelques-uns des

symptômes *inconstants* de la méningite cérébro-spinale épidémique aux lésions des méninges.

Dans quelques cas peu nombreux, l'invasion de la maladie est précédée d'une période prodromale qui dure quelques jours et se trahit par de légères douleurs dans la tête et dans le dos. Généralement c'est un frisson d'une durée variable qui ouvre subitement la scène; à ce frisson se joignent immédiatement un violent mal de tête et le plus souvent des vomissements. La céphalalgie s'élève rapidement à un degré considérable, le malade devient extrêmement agité, se jette de côté et d'autre, les pupilles sont rétrécies, mais le sensorium est libre. Le pouls montre une fréquence de 80 à 100 pulsations, la température du corps est peu augmentée, mais la fréquence des inspirations est de 30 ou 40 à la minute. Déjà vers la fin du premier ou seulement le second jour, rarement plus tard, on s'aperçoit que la tête se récline un peu en arrière. Très-souvent il se produit, à cette époque, une éruption de vésicules d'herpès aux environs de la bouche, sur les joues, aux paupières, aux oreilles, et quelquefois même aux extrémités. Les malades continuent d'accuser de violents maux de tête, la douleur s'étend de la tête à la nuque et au dos. L'agitation atteint un degré extrême, les idées du malade s'embrouillent, les pupilles restent étroites, le ventre est enfoncé, les selles manquent. La fréquence du pouls et de la respiration devient de plus en plus grande et s'élève quelquefois à plus de 120 pulsations et à plus de 40 inspirations à la minute; la température continue d'être relativement peu élevée ou elle commence à monter à 39° centigrades et au delà. Pendant le troisième et le quatrième jour de la maladie les spasmes tétaniques des muscles de la nuque et du dos, quelquefois accompagnés de trismus, deviennent de plus en plus prononcés; il se développe un opisthotonos intense; le malade a perdu connaissance, mais il se jette toujours encore de côté et d'autre dans le lit, les pupilles continuent d'être resserrées, les selles sont arrêtées, le ventre enfoncé, l'urine part involontairement ou bien la vessie est distendue par l'urine et demande à être vidée à l'aide de la sonde. Le malade totalement privé de connaissance tombe dans un profond sommeil, les respirations suspirieuses sont accompagnées de râles et la mort arrive au milieu des symptômes d'un œdème pulmonaire.

Dans quelques cas particulièrement graves les symptômes décrits se développent en beaucoup moins de temps; alors le malade perd connaissance dès le premier jour en même temps qu'une violente crampe tétanique s'empare des muscles de la nuque et du dos et ramène la tête bien loin en arrière sur la nuque. Si la marche est très-précipitée, la mort peut arriver dès le premier ou le second jour.

Enfin, il nous reste à mentionner des cas rares, mais sûrement con-

statés, où la marche de la maladie a été plus rapide encore et où les malades ont été enlevés au bout de quelques heures au milieu d'une paralysie générale et sans que les symptômes tétaniques, les plus caractéristiques de tous, aient eu le temps de se produire (méningite foudroyante des auteurs français).

Mais la maladie, après avoir débuté à la manière indiquée, et avoir suivi pendant les premiers jours l'évolution que nous venons de décrire, est loin de se terminer constamment par la mort. Le premier symptôme favorable que l'on remarque en général est une diminution des jactations continuelles et un retour de lucidité dans les idées, tandis que les douleurs dans la tête et la nuque persistent ainsi que le tétanos des muscles de la nuque et du dos, ou ne subissent qu'une légère diminution. Si l'amélioration fait des progrès, tous les phénomènes morbides peuvent avoir disparu au bout de peu de jours, et le malade entre dès lors dans la convalescence, qui est toujours fort longue.

Quelquefois l'amélioration reste incomplète et la maladie traîne en longueur. Dans ces cas la convalescence peut se faire attendre pendant des semaines entières. La céphalalgie et la roideur de la nuque ou l'opisthotonos persistent, en même temps des phénomènes de paralysie dans le domaine des fonctions motrices et psychiques rendent le tableau de la maladie fort compliqué, et ces malades finissent par succomber pour la plupart aux progrès de l'épuisement et du marasme.

Il me reste à mentionner la *marche* parfois *intermittente* de la maladie. Je n'ai, pour ma part, observé qu'un seul cas de ce genre. Hirsch distingue trois formes de marche intermittente; dans la première l'intermittence n'existe que pour les prodromes; dans ce cas un ou plusieurs accès de prodromes bien marqués se dissipent sans laisser de traces, puis il en vient un nouveau auquel se rattache l'invasion de la maladie. La deuxième forme est caractérisée par une rémission subite de tous les phénomènes morbides au point culminant de la maladie; mais cette rémission est suivie le lendemain d'une aggravation nouvelle et quelquefois ces retours se répètent ainsi plusieurs fois, ordinairement sous un type quotidien plus ou moins régulier. Dans la troisième forme, qui est de beaucoup la plus commune et à laquelle appartient aussi le cas observé par moi, des intermittences bien prononcées ne s'observent que pendant la convalescence. Les symptômes qui restent encore de la maladie, surtout les maux de tête et la roideur de la nuque, s'exaspèrent par intervalles réguliers au point de constituer de véritables accès d'une violence extraordinaire et se répétant ordinairement sous un type quotidien, tandis qu'en dehors de ces accès l'état du malade est très-satisfaisant.

Je veux faire suivre ce résumé des symptômes et de la marche de la

méningite cérébro-spinale par une courte appréciation des différents phénomènes morbides, aussi bien de ceux que j'ai déjà mentionnés que de ceux dont il n'a pas encore été question parce qu'ils sont moins constants.

Une *céphalalgie* violente existe même dans le cas où la maladie, sous la forme de la méningite foudroyante, se termine en quelques heures par la mort. Dans les cas où la maladie suit la marche ordinaire, les malades se plaignent le plus des maux de tête, soit spontanément, soit quand on les interroge à ce sujet, tant que leur intelligence est conservée ; et il semble que même pendant le trouble des facultés intellectuelles l'agitation, les gémissements et les lamentations qu'ils font entendre dépendent en partie de ce symptôme. Enfin, on observe presque toujours pendant le règne d'une épidémie de méningite cérébro-spinale quelques cas isolés d'individus atteints de maux de tête violents qui durent plusieurs jours sans que la maladie vienne à éclater et auxquels il est impossible d'assigner une autre cause que celle du génie épidémique. On peut considérer ces cas comme des formes abortives.

Les douleurs dans la nuque et dans le dos se manifestent en général de très-bonne heure et en même temps que les maux de tête ou peu après le commencement de ces derniers ; une pression sur les apophyses épineuses des vertèbres exaspère ordinairement ces douleurs ; elles augmentent encore bien plus quand les malades essayent d'imprimer eux-mêmes un mouvement à leur colonne vertébrale ou bien quand une main étrangère lui communique un mouvement passif. Dans les cas où la maladie traîne en longueur, les douleurs dans le dos et leur exagération pendant les mouvements de la colonne vertébrale peuvent persister pendant plusieurs semaines.

Des *sensations douloureuses dans les extrémités*, de nature manifestement névralgique et provoquées par l'irritation des racines postérieures des nerfs spinaux, sont à compter parmi les symptômes non constants ; quelquefois ces douleurs ne se développent que quand le malade met la colonne vertébrale en mouvement.

Hypéresthésie et anesthésie de la peau. Le plus souvent tout attouchement un peu rude occasionne une sensation pénible au malade pendant les premiers jours de la maladie et quelquefois pendant toute sa durée ; l'agitation et les gémissements augmentent quand on le change de lit et quelquefois même quand on le percute. Plus tard on n'aperçoit souvent aucune réaction, même lorsqu'on irrite fortement la peau ; cependant dans ces cas, quand le malade est plongé dans la stupeur, on a affaire à une anesthésie cérébrale. Une anesthésie périphérique, caractérisée par une sensibilité affaiblie ou abolie de la peau, le malade ayant toute sa connaissance, est un fait beaucoup plus rare. Ce phénomène provient

évidemment d'une extinction de l'excitabilité des racines postérieures par l'effet du processus inflammatoire.

Les spasmes tétaniques des muscles de la nuque et du dos ne manquent que dans quelques cas rares de méningite foudroyante. Au commencement la tête se retire très-peu en arrière, plus tard elle peut former presque un angle droit avec l'axe du corps. Cette position de la tête et plus encore le développement d'un opisthotonos dans les muscles des régions dorsale et lombaire de la colonne vertébrale mettent le plus souvent les malades dans l'impossibilité de rester couchés sur le dos. Si le tétanos atteint un haut degré, la respiration est également compromise. Quelquefois il se dissipe peu de temps avant la mort. Beaucoup plus souvent il persiste à un degré plus ou moins élevé jusqu'à la mort et, dans les cas heureux, même pendant la convalescence.

Les convulsions épileptiformes sont rares, et c'est là un fait assez singulier si l'on se rappelle l'extension souvent si considérable de la maladie jusque sur la convexité des hémisphères.

Paralysies. Ordinairement les phénomènes de paralysie proprement dits manquent jusqu'au moment de la mort; cependant il y a quelques cas où l'on observe l'hémiplégie ou la paraplégie, et d'autres plus nombreux où existent des paralysies dans le domaine du nerf facial, de l'oculo-moteur commun, de l'oculo-moteur externe. L'explication de ces dernières paralysies n'offre aucune difficulté; il est au contraire assez singulier qu'elles ne soient pas plus fréquentes.

Troubles psychiques. Au commencement de la maladie l'intelligence n'est presque jamais troublée; les malades répondent d'une manière précise aux questions qu'on leur adresse. Mais de très-bonne heure ils se sentent pris d'un grand malaise et d'une inquiétude extraordinaire. Alors les questions les fatiguent et ils n'y répondent qu'avec répugnance et d'une manière brève et incomplète. La jactation continuelle, à peine interrompue par des pauses de quelques minutes, est très-caractéristique dans la première période de la maladie. Dans les périodes plus avancées, les malades ont, pour la plupart, des délires d'un caractère varié, auxquels succède finalement un état soporeux.

Troubles dans les organes des sens spéciaux. Il n'est pas rare que les malades *perdent la vue,* soit par l'effet d'une kératite provenant probablement d'une occlusion incomplète des paupières en cas de parésie du muscle orbiculaire, soit par l'effet d'une choroïdite et d'une névrorétinite exsudatives, qui sont sans doute le résultat d'une extension directe de l'infiltration purulente se propageant, le long du nerf optique, depuis la cavité crânienne jusqu'à l'œil. Un accident qui se produit très-souvent c'est la *surdité;* on est forcé d'admettre qu'elle est due à diverses causes, parmi lesquelles la propagation de l'infiltration purulente le long

du nerf acoustique jusque dans l'oreille interne paraît cependant jouer le rôle principal.

En fait d'éruptions cutanées on remarque très-souvent des groupes de vésicules d'herpès quelquefois très-nombreux, plus rarement des érythèmes, des taches de roséole, d'urticaire, des pétéchies, des sudamina. La fréquence des exanthèmes et leur disposition quelquefois remarquablement symétrique ont fait supposer qu'ils pourraient bien provenir d'une irritation des nerfs trophiques de la peau, comme cela a été démontré pour l'herpès zoster dans les névralgies.

La *fièvre*, d'après les observations nombreuses et exactes de Ziemssen, n'a rien de régulier dans sa marche. Bien peu de tracés graphiques de la température se ressemblent. Souvent on remarque des sauts et des exacerbations subites de courte durée. Cependant, ce que l'on remarque le plus souvent, c'est le type rémittent avec des exacerbations de $\frac{1}{2}$° à 1°. Des températures très-élevées s'observent pour ainsi dire exclusivement dans les cas graves avec issue mortelle. Le plus souvent la température ne va pas au delà de 39°. Ziemssen considère la fièvre intermittente de la convalescence, dont l'intermittence coïncide quelquefois avec celle des autres phénomènes morbides, comme une fièvre de résorption, tandis qu'il attribue la fièvre intermittente du premier et du second septénaire à une progression saccadée de la méningite. La fréquence du pouls ne donne aucune idée juste sur le degré de la fièvre ; quelquefois cette fréquence est très-grande bien que la fièvre soit très-modérée ; il est rare qu'au début de la maladie on observe un ralentissement du pouls.

§ 4. Traitement.

De même que dans toutes les autres épidémies malignes et meurtrières nous ne pouvons, pour apprécier le mode de traitement le plus efficace, que prendre en considération les cas qui laissent entrevoir au moins une faible chance de guérison. Celui qui ne veut éprouver son traitement que sur les formes morbides les plus graves aura des résultats négatifs quels que soient les moyens employés. Ce qui prouve que le traitement mis en usage contre la méningite sporadique, et qui consiste dans l'emploi énergique du froid sous forme de *compresses glacées sur la tête*, dans l'*application de sangsues derrière les oreilles* et dans l'administration du *calomel* à l'intérieur, convient également contre la méningite cérébro-spinale épidémique, ce sont les excellents résultats obtenus à l aide de ce traitement chez les individus qui sous l'influence épidémique ne contractent qu'une méningite en quelque sorte rudimentaire ou caractérisée par de violentes douleurs dans la tête et dans la nuque. Mais même dans les cas bien prononcés de la maladie ce mode de trai-

tement s'est montré utile d'après le jugement de la plupart des observateurs, et les voix peu nombreuses qui se sont élevées contre cette manière d'agir en invoquant son inefficacité dans les cas désespérés, sont restées sans écho. — Je n'ai par devers moi aucune expérience personnelle sur les résultats de l'emploi interne et hypodermique de la morphine concurremment avec le traitement antiphlogistique. Mais toute une série d'observateurs dignes de foi, tels que Ziemssen et Mannkopf, expriment l'opinion la plus favorable, notamment sur l'effet des injections sous-cutanées de morphine. Ziemssen dit entre autres : « La morphine, même employée très-fréquemment, ne nous a jamais paru nuisible, par contre elle a été d'un effet palliatif si constant, qu'elle est à nos yeux, accompagnée des applications froides, l'agent le plus indispensable dans le traitement de la méningite. » — Presque tous les observateurs s'accordent à reconnaître que la quinine est complétement inefficace même dans les cas où la marche de la maladie est franchement intermittente.

ARTICLE V

Inflammation du cerveau. — Encéphalite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'encéphalite, comme en général dans l'inflammation d'organes pauvres en tissus conjonctif, il ne se forme pas d'exsudat interstitiel très-abondant ; les modifications les plus importantes se passent au contraire dans les fibres nerveuses, dans les cellules ganglionnaires et dans le tissu interstitiel rare qui se trouve interposé entre ces éléments. Ces éléments eux-mêmes gonflent en s'imbibant de tissus nutritifs et se réduisent plus tard en détritus, les uns d'emblée, les autres après avoir subi d'abord la dégénérescence graisseuse ; dans le dernier cas on trouve dans les foyers enflammés de grandes quantités de cellules à granulations adipeuses, les anciens globules inflammatoires de Gluge, que l'on peut supposer procéder directement de la dégénérescence des cellules ganglionnaires et des noyaux de névroglie. Dans les périodes ultérieures de l'encéphalite il se produit souvent d'abondantes cellules de pus ; il y a formation d'abcès qui, outre les éléments ordinaires du pus, ne contiennent souvent que de rares résidus du parenchyme cérébral désorganisé. Les abcès cérébraux sont entourés, soit d'un parenchyme ramolli par l'extension de l'inflammation aux tissus environnants, soit d'unt issu conjonctif de formation nouvelle ; dans ce dernier cas on les dit enkystés.

L'encéphalite est une maladie rare que ne provoquent pas les causes morbifiques ordinaires qui entraînent l'inflammation d'autres organes. Le plus souvent l'encéphalite est : 1° d'*origine traumatique*, et ce ne sont pas toujours des lésions directes, éprouvées par le cerveau à la suite d'une perforation de la voûte crânienne, qui entraînent la maladie; mais il y a des cas nombreux où cette voûte reste intacte et où néanmoins il se développe une encéphalite, même après des contusions en apparence légères. Il est très-probable que, dans ces cas, les vibrations de la paroi osseuse font éprouver au cerveau une contusion donnant lieu à la déchirure de petits vaisseaux et à la production de petites ecchymoses. Il semble aussi que les petits extravasats ne donnent quelquefois aucun symptôme au commencement, mais qu'ils deviennent des agents d'irritation inflammatoire pour les parties environnantes et provoquent ainsi, plus tard, une encéphalite. Toujours est-il que souvent les premiers symptômes de cette maladie ne s'aperçoivent que longtemps après la lésion. Il faut aussi considérer comme des cas d'encéphalite traumatique ceux dans lesquels l'attrition du cerveau, par un extravasat sanguin volumineux, entraîne des accidents inflammatoires dans les parties circonvoisines. — 2° Dans d'autres cas, l'encéphalite dépend de l'*irritation du cerveau par des néoplasmes et des foyers de mortification*. — 3° Parmi les causes les plus fréquentes de l'encéphalite, il faut compter les *maladies des os du crâne* et surtout la carie du rocher. La présence d'une otorrhée peut, comme nous le ferons voir plus loin, être d'un poids décisif lorsqu'il s'agit de décider si on se trouve en présence d'un abcès du cerveau ou d'un néoplasme. On a aussi publié des cas dans lesquels une carie du maxillaire supérieur s'était propagée jusqu'à la base du crâne et avait ainsi fait naître l'encéphalite. Je me souviens d'un pasteur de Magdebourg qui, quelques années après avoir subi la résection d'un grand fragment du maxillaire supérieur en grande partie détruit par la carie, succomba à un abcès du cerveau. — 4° Quelquefois la maladie survient *dans le cours de maladies infectieuses aiguës et chroniques :* de la pyémie, de la morve, de la fièvre typhoïde, sans que nous puissions nous en expliquer dans ces cas, en aucune manière, le développement. — 5° Enfin, l'encéphalite se montre dans quelques cas rares, *sans aucune cause connue*, chez des individus jusqu'alors parfaitement bien portants.

§ 2. Anatomie pathologique.

La maladie n'envahit jamais le cerveau dans sa totalité, mais se borne constamment à quelques foyers limités. La grandeur de ces foyers varie entre celle d'une fève et celle du poing d'un homme et au delà. Leur

forme est en général irrégulièrement arrondie. Le plus souvent il n'y a qu'un seul foyer; cependant il y a des cas où l'on en rencontre plusieurs. Ils peuvent avoir leur siége dans le cerveau aussi bien que dans le cervelet; le plus souvent on les trouve dans la substance grise, et ils sont ordinairement situés très-près de la surface tout en ne l'atteignant pas toujours. — Au début de la maladie, on trouve au niveau de l'endroit malade la substance cérébrale gonflée, plus humide, ramollie et ponctuée de rouge par de petits extravasats sanguins. Le gonflement du foyer inflammatoire se reconnaît à la surface unie de l'hémisphère malade, qui se présente comme en cas d'épanchement apoplectique, et à l'anémie de la substance cérébrale due à la diminution de l'espace intracrânien. En outre, si on incise la portion malade du cerveau, il n'est pas rare qu'elle s'élève au-dessus du niveau de la coupe. Si la maladie a duré longtemps, le ramollissement fait des progrès et il se forme une bouillie rouge à laquelle la transformation de l'hématine finit par donner une couleur de rouille ou de levûre de bière, ou une couleur grise, si le sang n'y a pas été mêlé en très-grande quantité. Cette bouillie, que l'on peut entraîner par un mince filet d'eau, consiste en débris de fibres nerveuses, en corpuscules sanguins, en cellules à granulations, en amas de granulations, en masses d'exsudats ou de détritus finement granulés. Les transformations ultérieures des foyers inflammatoires, que l'on a l'habitude d'appeler les terminaisons de l'inflammation, varient. Quelquefois il se produit, à l'entour du foyer, une formation nouvelle de tissu conjonctif, qui se continue sous la forme d'une trame délicate jusque dans l'intérieur du foyer; le contenu du foyer se résorbe et il reste une cavité remplie de sérum et d'un liquide qui ressemble à un lait de chaux, autrement dit l'*infiltration celluleuse* de Durand Fardel, dont il a été question précédemment, à l'occasion de l'apoplexie. — Dans quelques cas, surtout lorsqu'un kyste de ce genre se trouve situé près de la surface du cerveau, ses parois se rapprochent lentement en même temps que son contenu disparaît, et il se forme à la place du foyer un amas de tissu conjonctif d'abord d'un rouge pâle, vascularisé, plus tard blanc et calleux, en un mot une *cicatrice*. — Les faits se passent autrement, quand l'encéphalite se termine par suppuration. L'*abcès récent du cerveau* se montre sous forme d'une cavité irrégulièrement arrondie, remplie d'un liquide jaune ou grisâtre, quelquefois rosé et de consistance assez épaisse, et dont les parois sont villeuses et infiltrées de pus. Aux environs immédiats de l'abcès, on trouve ordinairement un ramollissement inflammatoire et, dans une zone un peu plus éloignée, l'œdème de la substance cérébrale. Un pareil abcès va en augmentant de volume jusqu'à ce qu'il rompe une paroi ventriculaire ou qu'il atteigne les

méninges ; quelquefois même, si dans ce dernier cas il ne se produit pas une méningite diffuse, l'ulcération envahit ces membranes et le crâne lui-même, et c'est ainsi que le pus peut finalement se vider en dehors ou dans des cavités voisines, notamment dans la caisse du tympan. Si l'abcès cérébral est enkysté par une néoplasie de tissu conjonctif dans l'épaisseur de sa paroi, il a une forme plus régulière et des parois unies ; s'il a existé pendant longtemps, on trouve quelquefois la capsule considérablement épaissie, le contenu de l'abcès également épaissi par la résorption de ses parties liquides et transformé en une masse caséeuse ou crétacée.

§ 3. Symptômes et marche.

Les phénomènes qui accompagnent l'encéphalite sont, de même que les symptômes de l'hémorrhagie partielle et de la mortification partielle, d'une part les conséquences immédiates de la destruction de la partie atteinte, d'autre part le résultat des troubles de la circulation dans le cerveau, notamment dans les environs du foyer inflammatoire.

Des portions assez grandes du cerveau pouvant être détruites sans qu'il en résulte des troubles fonctionnels appréciables, et des foyers enkystés n'ayant souvent aucune influence bien fâcheuse sur la circulation intra-crânienne, on comprend d'abord qu'à l'autopsie on trouve quelquefois des *abcès cérébraux qui n'ont même pas laissé soupçonner leur présence pendant la vie.* — Mais en tenant compte de ces conditions, on comprend encore qu'il existe des *abcès cérébraux qui n'entraînent d'autres symptômes que ceux qui résultent de l'influence fâcheuse qu'ils exercent sur la nutrition générale du cerveau.* Il n'est pas du tout rare de trouver chez un malade une céphalalgie obtuse, une apathie croissante un dépérissement des facultés intellectuelles allant jusqu'à la démence, un affaiblissement des sens, une faiblesse et une incertitude croissante des mouvements, phénomènes qui annoncent, il est vrai, l'existence d'une maladie grave du cerveau, mais qui ne fournissent cependant aucun point de repère bien positif pour le diagnostic d'un abcès cérébral. Les observateurs même les plus exercés et les plus habiles ne sont pas à l'abri d'une confusion sous ce rapport. Mais ces erreurs et d'autres analogues, qui malheureusement se publient beaucoup moins souvent que des diagnostics confirmés d'une manière éclatante par l'autopsie, ne peuvent étonner que les esprits étroits et ceux qui ne connaissent pas suffisamment la physiologie et la pathologie du cerveau ni le diagnostic des maladies cérébrales.

Ces cas à évolution latente sont loin d'être les plus communs, et il

arrive beaucoup plus souvent que l'*encéphalite est reconnue à peu près sûrement ou même avec une certitude absolue*. Si le foyer a son siége à un endroit où les centres intracérébraux des nerfs qui président aux sens spéciaux ont été détruits, ou bien à un endroit où la transmission des impulsions de la volonté aux nerfs moteurs ou celle des impressions sensitives aux organes de la conscience est interrompue, il se produit des *anesthésies* et des *paralysies partielles*, tantôt dans le domaine des nerfs cérébraux, tantôt dans celui des nerfs cérébro-spinaux, tantôt enfin dans le domaine des uns et des autres. Ces anesthésies et ces paralysies sont assez souvent étendues aux deux extrémités d'une moitié du corps ; dans d'autres cas, elle sont limitées à la sphère d'innervation de quelques nerfs cérébraux ou cérébro-spinaux ; mais encore dans ce cas elles sont unilatérales. Des anesthésies et des paralysies, occupant les deux côtés du corps, ne s'observent qu'exceptionnellement et exclusivement dans les cas où le foyer a son siége dans les portions moyennes et impaires du cerveau, ou bien lorsque plusieurs foyers existent dans des régions symétriques. La présence de ces symptômes ne permet en général, il est vrai, qu'une seule conclusion : c'est que l'on se trouve en présence d'un foyer malade ; quant à la nature de la maladie, il n'en résulte aucun éclaircissement, attendu que les mêmes symptômes se rencontrent dans les affections les plus variées, du moment que les mêmes fibres nerveuses et les mêmes cellules ganglionnaires sont détruites. Pour être sous ce rapport mieux éclairé, il faut considérer, avec la plus grande attention, les *conditions étiologiques*, la *marche de la maladie* et les *phénomènes morbides qui prouvent l'influence que l'affection du foyer exerce sur le reste du cerveau*.

Si l'on peut constater que les symptômes d'une affection limitée à un foyer encéphalique déterminé se sont manifestés plus ou moins longtemps après une plaie de la tête, ou bien si le malade est atteint d'une carie du rocher, il devient infiniment probable que l'on se trouve en présence d'une encéphalite. Si, au contraire, il n'y a pas eu de plaie de tête, et s'il n'existe aucune carie des os du crâne, il est presque sûr que la maladie dont il s'agit n'est pas une encéphalite. Cette thèse, en général fort juste, a pourtant donné lieu à quelques erreurs de diagnostic. A l'autopsie on a trouvé des abcès du cerveau dans des cas où aucune plaie de tête n'avait eu lieu et où n'existait pas non plus une carie du rocher. De même il est arrivé que des individus atteints de tumeurs du cerveau avaient reçu un coup sur le crâne, et quelquefois qu'une maladie du cerveau, latente jusqu'alors, ne s'était manifestée qu'à partir de ce coup[1]. Il convient cependant, en général, de ne songer

[1] Ces cas ressemblent à ceux où il a fallu un coup ou une pression sur un sein car-

à ces exceptions que dans les cas où l'on a des raisons suffisantes pour s'en préoccuper.

Quoiqu'en outre l'encéphalite ne soit jamais étendue à tout le cerveau mais reste constamment limitée à des foyers circoncrits, il n'en est pas moins vrai *qu'au commencement de la maladie* les signes d'une irritation inflammatoire, souvent fort passagère, de tout le cerveau et des méninges ne manquent presque jamais : tels sont la fréquence augmentée ou un grand ralentissement du pouls, une augmentation de la température, des maux de tête, des vertiges, l'insommie ou un sommeil agité, troublé par des rêves effrayants, une irritabilité psychique, même de légers délires, une grande sensibilité pour des irritations même faibles des organes des sens, l'agitation physique coïncidant avec le sentiment d'une grande faiblesse, etc. Cette période initiale si violente, à laquelle peut succéder un état plus ou moins complétement latent, est considérée par Griessinger comme étant presque pathognomonique de l'encéphalite et de l'abcès cérébral. Dans les recueils de procédure criminelle, on trouve des exemples innombrables de cas où le médecin traitant avait considéré comme une simple fièvre traumatique l'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer parce qu'ils s'étaient dissipés en apparence sans laisser de traces, et où le malade avait été légalement déclaré guéri d'une lésion de tête; mais au bout d'un certain temps les symptômes d'une affection grave du cerveau venaient se déclarer et à l'autopsie on reconnaissait alors l'abcès cérébral pour la cause de la terminaison mortelle de la lésion. Même dans le cas où une lésion du crâne a été primitivement suivie d'une irritation générale du cerveau et des méninges et plus tard de l'affaiblissement mentionné plus haut de toutes les fonctions cérébrales, mais sans produire *aucun* symptôme de foyer, on doit songer en premier lieu à un abcès du cerveau et se rappeler que cette absence des symptômes de foyer n'a d'autre raison que cette circonstance, que l'abcès est situé à une place où il n'interrompt pas la conduction de l'excitation dans les fibres centripètes et centrifuges du cerveau.

L'influence que les foyers encéphalitiques exercent sur le reste du cerveau consiste d'une part dans le rétrécissement de l'espace intracrânien, et en particulier du compartiment dans lequel ils ont leur siége (voy. p. 206), d'autre part dans l'hypérémie et l'œdème collatéral qui en résultent dans les parties circonvoisines, enfin dans l'effet fâcheux qu'ils produisent sur la nutrition de tout l'ensemble du cerveau. Les deux premières conditions sont cause de la céphalalgie souvent si violente, des

cinomateux pour attirer l'attention de la femme sur sa maladie, et où naturellement cet accident est considéré comme ayant immanquablement provoqué le cancer.

accès de vertige et de vomissements, enfin des douleurs, des sensations vagues, des anesthésies, des secousses nerveuses, des contractures et des paralysies qui se montrent passagèrement dans quelques parties du corps et se joignent dans beaucoup de cas aux symptômes mentionnés jusqu'à présent, et dont il a été longuement question au second et au quatrième chapitre comme étant les résultats d'une hypérémie ou d'une anémie partielle du cervau. Si ces symptômes ne persistent pas sans modifications comme les symptômes de foyer, qui résultent directement de la destruction partielle du cerveau par le processus inflammatoire, s'ils se distinguent au contraire par un caractère fugace et changeant, cela peut s'expliquer par l'agrandissement de l'abcès qui se fait de temps à autre et diminue davantage l'espace intracrânien ainsi que par l'augmentation et la diminution temporaires de l'hypérémie et de l'œdème collatéral. De semblables alternatives dans les phénomènes s'observent tout naturellement bien plus fréquemment chez les individus atteints de foyers encéphalitiques, que chez ceux qui sont porteurs de néoplasmes à accroissement lent et continu.

Un fait plus difficile à expliquer, ce sont les accès de convulsions épileptiformes qui se rencontrent assez souvent dans le cours de l'encéphalite, et sur l'origine desquels nous ne nous permettons même pas d'émettre une simple hypothèse. — Par des recherches statistiques on a pu savoir combien de fois, dans un nombre donné d'abcès cérébraux, il y a eu des maux de tête, des contractures, des convulsions épileptiformes, et combien de fois ces symptômes ont manqué. On conçoit que dans un cas donné les résultats d'une pareille statistique n'auront qu'une faible valeur pour le diagnostic d'un abcès du cerveau ou pour le diagnostic différentiel d'un abcès du cerveau et d'un néoplasme. — L'influence fâcheuse que le foyer encéphalitique exerce sur la nutrition générale du cerveau et qui se fait sentir tantôt plus tôt tantôt plus tard, mais ne manque jamais de se produire pour peu que la maladie traîne en longueur, se trahit par les symptômes précédemment mentionnés d'une paralysie progressive de toutes les fonctions cérébrales. — Je crois avoir démontré par cet exposé que dans beaucoup de cas il est possible de reconnaître l'encéphalite bien qu'il n'existe pas un seul signe constant, pas un seul signe pathognomonique de la maladie.

La *durée* de l'encéphalite est très-variée ; il y a des cas où la maladie se termine par la mort au bout de peu de jours ou au bout de peu de semaines, d'autres où cette terminaison n'arrive qu'après des années. Quelquefois, pendant que les phénomènes de la paralysie cérébrale font de tels progrès que le malade tombe dans un état voisin de la démence, il se produit un remarquable développement de graisse. La mort arrive d'une manière tout à fait subite et inattendue par l'invasion

d'une méningite venant s'ajouter à l'encéphalite, par l'agrandissement subit du foyer inflammatoire, et quelquefois sans qu'à l'autopsie on puisse constater la cause de la grande rapidité de ce dénoûment, ou les malades meurent au contraire après avoir présenté les symptômes d'une somnolence lentement croissante, ayant finalement dégénéré en un coma profond ; quelques-uns succombent à des maladies intercurrentes. — La terminaison par la guérison est excessivement rare. Même dans les cas les plus heureux, où il se forme une infiltration celluleuse ou une cicatrice, ou bien dans ceux où l'abcès arrive à s'enkyster et à avoir son contenu réduit en un dépôt calcaire, il ne peut être question que d'une guérison relative, attendu que les résidus du foyer inflammatoire, aussi bien que l'atrophie cérébrale qui se développe pour ainsi dire constamment dans ces sortes de cas, troublent définitivement pour le reste de la vie les fonctions du cerveau.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'encéphalite ne peut avoir que de faibles résultats, ne serait-ce que parce qu'ordinairement la maladie ne peut être reconnue que quand déjà elle a amené d'irréparables destructions dans le cerveau. Dans les cas tout à fait récents, surtout d'origine traumatique, il y a lieu de recourir aux antiphlogistiques locaux, c'est-à-dire aux sangsues et aux compresses froides. Plus tard il n'y a plus rien à espérer de ces moyens. On a abandonné avec raison l'emploi, autrefois si répandu dans les cas traînés en longueur, des fortes révulsions par les moxas et les sétons, ainsi que l'administration des mercuriaux. Même les préparations iodées, dont on a fait grand cas dans ces derniers temps, promettent peu de succès et il ne reste pas autre chose à faire dans la plupart des cas, que de faire suivre aux malades un régime prudent, de les garantir contre toutes les influences nuisibles qui pourraient augmenter l'impulsion du sang vers le cerveau et de se borner à combattre les symptômes les plus urgents. Parmi ces derniers, les accès apoplectiformes doivent être combattus selon les principes que nous avons mis en avant pour le traitement des hémorrhagies cérébrales, tandis qu'une méningite intercurrente peut réclamer l'emploi d'un traitement antiphlogistique énergique.

CHAPITRE VIII

Sclérose partielle du cerveau.

Dans les chapitres précédents nous avons mentionné à plusieurs reprises la formation d'indurations calleuses dans le cerveau comme étant le résultat de la cicatrisation des foyers apoplectiques et inflammatoires. Indépendamment de cette sclérose partielle, succédant à des processus d'une autre nature, on rencontre encore, comme maladie indépendante, par endroits circonscrits, des indurations du cerveau par néoplasie du tissu cellulaire, venant occuper la place des éléments du tissu normal. La *pathogénie* de cet accident est tout à fait obscure et on ignore notamment si ces indurations sont d'origine inflammatoire. Cette forme indépendante de la sclérose partielle du cerveau n'a été observée jusqu'à présent que chez de très-jeunes sujets et plus souvent chez le sexe masculin que chez le sexe féminin, sans que l'on ait pu découvrir jusqu'à présent les *conditions étiologiques* qui président au développement de cette maladie.

A *l'examen anatomique* on trouve les endroits malades plus souvent dans la substance blanche que dans la substance grise. Leur nombre varie. Tantôt il n'y en a que quelques-uns, tantôt il y en a un grand nombre. Ils forment des nodosités irrégulières ou des foyers à prolongements anguleux, dont la grosseur varie entre celle d'une lentille et celle d'une amande, et qui se distinguent des parties environnantes par leur dureté et leur ténacité extraordinaires. A la coupe ils paraissent exsangues, mats, d'un blanc laiteux ; s'ils sont restés à découvert pendant quelque temps, ils se couvrent d'un sérum rare et s'affaissent un peu ; au milieu de ces foyers on trouve le plus souvent de petites places d'un bleu rouge ou gris rouge qui après la section se contractent fortement et expriment ainsi du sérum en quantité assez abondante. A l'examen microscopique on trouve dans les endroits indurés d'un blanc laiteux des masses amorphes finement granulées à côté d'éléments nerveux bien conservés ; dans les petites taches d'un gris rouge il n'y a pas d'éléments nerveux ; elles consistent en une masse fibrineuse et en débris des parois capillaires au milieu desquels sont déposées des granulations graisseuses (Valentiner).

Les *symptômes* et la *marche* de la sclérose partielle du cerveau ne sont pas assez caractéristiques pour rendre facile le diagnostic de la maladie ; c'était même un véritable triomphe d'avoir pu parvenir à la reconnaître dans quelques cas (Frerichs). La sclérose du cerveau étant limitée à des

foyers disséminés et circonscrits et se développant très-lentement, les paralysies qui accompagnent la maladie offrent cette particularité qu'au moins dans le commencement elles ne s'étendent pas sur toute une moitié du corps, mais qu'elles commencent par un groupe de muscles isolés ou par une seule extrémité, qui est presque toujours une des extrémités inférieures, et que de là elles gagnent lentement d'autres groupes musculaires et d'autres extrémités, jusqu'à ce que finalement elles envahissent aussi les centres nerveux de la respiration, de la déglutition et de l'activité cardiaque. Cette extension n'est pas régulière, de telle sorte que par exemple la paralysie du pied droit soit suivie de celle de la main droite ; mais elle est au contraire tout à fait irrégulière. C'est précisément là une circonstance qui dans un cas donné tend à prouver la dépendance des paralysies de nombreux foyers isolés et à exclure l'existence d'un foyer unique augmentant lentement de volume. Outre les paralysies qui forment les symptômes les plus constants de la sclérose partielle du cerveau et en même temps les plus caractéristiques, à raison de leur mode d'extension, on remarque bien encore quelques troubles dans les autres fonctions cérébrales ; mais ces troubles sont beaucoup moins importants et caractérisent moins la maladie. La céphalalgie manque dans la plupart des cas ; par contre on remarque souvent des douleurs périphériques et une sensation de fourmillement dans les extrémités, suivie plus tard d'un affaiblissement de la sensibilité allant jusqu'à l'anesthésie complète. Il est rare que les sens spéciaux subissent une atteinte et parmi ceux-ci presque exclusivement la vue. Dans les fonctions psychiques on trouve le plus souvent des phénomènes d'irritation peu intenses, bientôt suivis d'une dépression qui augmente lentement au point de devenir très-profonde et qui quelquefois aussi a existé dès le principe. Les convulsions ne s'observent que d'une manière exceptionnelle ; par contre le tremblement est un phénomène très-constant. La nutrition du corps ne souffre qu'assez tard, et chez quelques malades on observe même, comme dans l'encéphalite, un embonpoint remarquable. La marche de la maladie est très-lente ; dans la plupart des cas la *durée* a été de cinq à dix ans. Dans cet intervalle la maladie semblait bien de temps à autre rester stationnaire, mais jamais on ne pouvait remarquer un retour de mouvement dans les parties une fois paralysées. — On n'a signalé jusqu'à présent aucun cas de guérison. Dans les cas décrits la mort était due soit à l'extension de la maladie sur la moelle allongée et aux troubles respiratoires qui devaient en résulter, soit au marasme et à l'hydrémie se développant vers la fin, soit enfin à des maladies intercurrentes.

La *thérapeutique* est impuissante contre cette maladie ; le traitement ne peut que se borner à combattre les symptômes les plus essentiels.

CHAPITRE IX

Tumeurs du cerveau et de ses membranes.

Sous la désignation de tumeurs cérébrales on a l'habitude de comprendre les néoplasmes, les parasites et les anévrysmes artériels qui se rencontrent dans l'intérieur du crâne. Nous nous conformerons à cet usage qui est d'une grande utilité pratique à raison de la concordance entre les symptômes qui accompagnent ces maladies, du reste fort hétérogènes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La pathogénie et l'étiologie des tumeurs du cerveau sont très-obscures. Cela s'applique non-seulement aux *carcinomes*, aux *sarcomes*, aux *gliomes* et aux *myxomes*, mais encore aux néoplasmes plus rares tels que *cholestéatomes* ou tumeurs perlées, *lipomes*, *kystes* et *néoplasmes cystoïdes*. Le cancer cérébral s'observe de préférence à un âge avancé ; il est tantôt primitif et reste alors la seule affection carcinomateuse dans le corps, tantôt secondaire et vient s'ajouter dans ce cas à des cancers d'autres organes. Les autres formations nouvelles que nous avons mentionnées plus haut s'observent également de préférence à un âge avancé quoique d'une manière moins constante que le carcinome, et sont plus fréquentes chez le sexe masculin que chez le sexe féminin, ainsi que cela est prouvé par les documents statistiques. La prédisposition morbide et les causes occasionnelles auxquelles les formations nouvelles en question doivent leur origine sont absolument inconnues. On les a vues se développer plusieurs fois à la suite de lésions traumatiques de la tête. Toutefois, il reste toujours à savoir si dans ces cas il existe un lien de causalité entre la lésion et le néoplasme. Il faut considérer combien les lésions traumatiques légères se rencontrent fréquemment à la tête, avec quel soin on s'informe, toutes les fois qu'un malade offre les symptômes d'une affection cérébrale, si une lésion de ce genre a précédé et combien on est disposé, lorsque le fait a eu lieu, à mettre sur son compte la maladie cérébrale.

Les *tubercules cérébraux* se montrent, à de rares exceptions près, exclusivement chez les enfants, surtout chez ceux qui ont dépassé l'âge de deux ans. Il est rare que les tubercules cérébraux soient primitifs ; presque toujours ils s'ajoutent, comme complication grave, à la fonte caséeuse des ganglions lympathiques et à la tuberculose pulmonaire.

La présence des *cysticerques* et des échinocoques provient, dans le

cerveau comme dans d'autres organes, d'une immigration des embryons de ces parasites.

Les *anévrysmes* des *artères cérébrales* doivent leur origine ordinairement à la dégénérescence des parois artérielles par une endartérite déformante.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les *carcinomes* du cerveau constituent ordinairement des tumeurs rondes ou lobées, le plus souvent circonscrites, ayant la consistance molle et les autres propriétés de l'encéphaloïde ; il est plus rare qu'ils offrent la structure et la résistance du squirrhe, et dans ce cas ils se confondent insensiblement et sans limites bien tranchées avec la substance cérébrale voisine. Ils ont leur point de départ soit dans le cerveau lui-même soit dans la dure-mère ou les os crâniens ; quelquefois ils se développent primitivement dans les parties molles qui recouvrent le crâne à l'extérieur et dans les cavités voisines, surtout l'orbite, et pénètrent de là dans l'intérieur du crâne. Par contre, il est beaucoup plus rare que des carcinomes originaires du cerveau lui-même perforent les méninges et les os crâniens. Le plus souvent le cerveau ne renferme qu'un seul carcinome, ayant ordinairement son siége dans les grands hémisphères; dans les cas où il en existe plusieurs on a parfois remarqué qu'ils se développaient symétriquement de chaque côté dans les parties correspondantes du cerveau. Les carcinomes, qui peuvent atteindre le volume d'un poing, ne s'ulcèrent jamais à moins qu'ils ne se soient fait jour au dehors ; par contre ils subissent facilement une évolution régressive partielle, deviennent jaunes et caséeux à partir du centre, se ratatinent et entraînent ainsi un retrait ombiliqué de la surface du cerveau, si le cancer s'est avancé jusque-là.

Les *sarcomes* se rencontrent dans le cerveau tout aussi fréquemment que les carcinomes. Souvent ils ont pour point de départ les méninges, et les tumeurs de ce genre, qui sont situées près de la base du crâne, atteignent ordinairement un plus grand volume que les tumeurs sarcomateuses de la dure-mère recouvrant la convexité ; mais ces dernières sont les plus fréquentes. Il arrive tout aussi souvent que les sarcomes sont logés au milieu de la substance cérébrale, surtout dans les grands hémisphères. Ils forment des tumeurs arrondies ou lobées, dont la grosseur varie entre celle d'une aveline et celle d'une forte pomme ; leur surface de section est lisse, d'un blanc sale ou gris rouge, et ils sont ordinairement mous, quelquefois même d'une consistance analogue à celle de la moelle, plus rarement durs et fibreux. Quelquefois ils renferment, dans leur intérieur, des espaces creux remplis de li-

quide. Les sarcomes se composent essentiellement de cellules fusiformes disposées en traînées fibreuses. Ce qui les distingue des cancers et surtout des gliomes, c'est que non-seulement ils ont des limites bien tranchées, mais que souvent ils sont même revêtus d'une enveloppe fortement vascularisée, d'où il est facile de les énucléer. Assez souvent on trouve dans les sarcomes de la dure-mère de petits globules de carbonate de chaux qui, lorsqu'on les écrase sous les doigts, donnent l'impression de grains de sable. Les tumeurs renfermant beaucoup de ces globules calcaires ont été appelées par Virchow *psammomes* ou tumeurs sableuses. Leur mode de développement n'est pas bien connu.

Les *myxomes* consistent en tissu muqueux, c'est-à-dire en cellules de diverses formes englobées dans une substance intercellulaire homogène, hyaline, d'une consistance molle rappelant celle du mucus. Les myxomes ne sont pas très-rares dans le cerveau. De même que les sarcomes, ils siégent le plus souvent, mais non exclusivement, dans la substance médullaire des grands hémisphères, où ils se montrent ordinairement à l'état de tumeurs circonscrites, plus rarement à l'état d'infiltration composée d'une substance molle et gélatineuse. Le tissu des myxomes est demi-transparent et d'une teinte légèrement jaune ou rou geâtre, qui cependant peut être bien modifiée par des extravasats san guins. Même sous le rapport de leur volume, les myxomes ressemblent aux sarcomes; d'ailleurs toutes les formes de transition possibles peuvent s'observer entre ces deux espèces de néoplasmes (sarcome gélatineux).

Les *gliomes* sont dus à une prolifération locale de la névroglie, autrement dit de la substance conjonctive du cerveau, aux dépens des éléments nerveux. Vus au microscope, ils consistent en noyaux arrondis, distribués dans une substance fondamentale, finement réticulée. Ce qui permet de distinguer les gliomes à l'œil nu, c'est qu'au lieu de représenter des tumeurs nettement circonscrites, ils passent insensiblement à la substance cérébrale saine et qu'en outre ils ne s'étendent jamais du cerveau aux méninges. Les gliomes peuvent atteindre le volume du poing; le plus souvent ils ont leur point de départ dans la substance médullaire des grands hémisphères. Les gliomes donnent facilement lieu à des hémorrhagies et ils peuvent disparaître en partie par formation régressive, après que leurs éléments ont subi une dégénérescence graisseuse. La consistance de ces tumeurs varie entre celle d'un encéphaloïde mou et celle du tissu cérébral sain. Leur coupe présente une teinte qui varie entre le blanc grisâtre et le gris clair tirant sur le rouge et montre ordinairement les coupes assez larges d'un certain nombre de vaisseaux. Autrefois on prenait les gliomes pour des cancers infiltrés, et, comme ils se rencontrent principalement chez des individus jeunes

ou au moins chez des sujets âgés de moins de quarante ans, on comprend qu'on ait pu dire que le cancer cérébral a été observé à tout âge.

Les *cholestéatomes* ou *tumeurs perlées* sont des néoplasmes rares. Ils ont pour point de départ les os du crâne, les méninges ou le cerveau lui-même. Ils forment des tumeurs, tantôt petites, tantôt plus ou moins grandes, d'un brillant nacré, de forme généralement irrégulière, qui sont entourées d'une fine membrane et composées de couches concentriques de cellules épidermiques.

Des néoplasmes, offrant plus d'intérêt anatomo-pathologique que clinique et d'ailleurs fort rares, sont les *lipomes* qui forment de petites tumeurs lobées, partant le plus souvent de la dure-mère, les *kystes* remplis de liquide ou de graisse et de cheveux, les *cystoïdes* avec végétation des parois en chou-fleur.

Les *tubercules cérébraux* constituent la forme la plus fréquente des tumeurs cérébrales. Le plus souvent on ne trouve qu'un seul foyer tuberculeux, quelquefois deux, rarement un plus grand nombre. Leur grosseur varie entre celle d'un grain de chènevis et celle d'une cerise, et, dans quelques cas rares, elle peut égaler celle d'un œuf de poule. Ils ont pour siége ordinaire le cervelet ou les grands hémisphères, plus rarement le mésocéphale. Les tubercules cérébraux représentent des tumeurs irrégulièrement arrondies, dépourvues de vaisseaux, consistant en une masse jaune, sèche et caséeuse. Ils sont tantôt entourés d'une couche de tissu conjonctif lâche et séparés par cette couche de la substance cérébrale environnante, tantôt au contraire la masse principale de la nodosité jaune passe insensiblement au tissu cérébral par l'intermédiaire d'une zone périphérique d'un gris blanc, demi-transparente et assez étroite, qui est composée de jeunes éléments tuberculeux. Dans ce dernier cas, le tubercule était en voie d'accroissement jusqu'à la mort; dans le premier, où il est facile de l'énucléer, l'accroissement s'est arrêté plus ou moins longtemps avant la mort. Par le ramollissement ultérieur du centre, la nodosité tuberculeuse est quelquefois transformée en une vomique remplie d'une matière puriforme, appelée pus tuberculeux.

Les *syphilomes* se présentent rarement dans le cerveau sous forme de nodosités (gommes), beaucoup plus souvent sous celle d'infiltrations diffuses. Le syphilome noueux se confond insensiblement par ses bords avec la substance cérébrale saine. Comme ces nodosités sont transformées par une atrophie débutant au centre et par une métamorphose graisseuse des cellules en une substance analogue au tubercule jaune, il n'est pas impossible que l'on confonde le syphilome avec les tubercules. On évitera cette confusion en remarquant que dans le syphilome la transition entre le centre caséeux et la large zone périphérique, d'un gris

blanc se fait insensiblement, tandis que ces zones sont beaucoup plus marquées et plus rapprochées dans le tubercule infiltré et en voie d'accroissement, et n'existent pas du tout dans le tubercule qui se laisse énucléer. Les infiltrations syphilitiques ont, sous le rapport de leur consistance et de l'état de la surface de section, une grande ressemblance avec des foyers de sclérose simple plus ou moins anciens; même l'examen microscopique ne permet pas toujours d'établir la différence qui existe entre la nature de ces foyers.

Il n'est pas très-rare que l'on rencontre dans le cerveau des *cysticerques*, qui s'y trouvent généralement en assez grande quantité; leur siége ordinaire est la substance grise. Quelquefois on trouve plusieurs de ces parasites morts et transformés en une concrétion analogue au mortier, dans laquelle on ne rencontre plus que quelques crochets isolés provenant de ces animaux.

Les *échinocoques* sont beaucoup plus rares dans le cerveau. Ils forment des vessies assez grandes, entourées d'une membrane très-délicate et offrent les particularités connues et plusieurs fois mentionnées dans ce livre.

Les *anévrysmes des artères cérébrales* ne sont pas communs. Ils occupent principalement les vaisseaux de la base, l'artère basilaire, l'artère du corps calleux, l'artère sylvienne et les artères communiquantes du cercle de Willis. Dans quelques cas rares, ils atteignent le volume d'un petit œuf de poule, tandis qu'à l'ordinaire ils ne dépassent pas celui d'un pois ou d'une petite noisette.

§ 3. Symptômes et marche.

Les symptômes des tumeurs du cerveau offrent la plus grande ressemblance avec ceux des maladies de foyer décrites jusqu'à présent. *Il n'y a pas un seul symptôme survenant pendant l'évolution d'une tumeur cérébrale qui ne puisse, à l'occasion, être observé dans le cours d'un ramollissement, d'un abcès ou d'une autre maladie d'un foyer limité.* Cette concordance entre les symptômes ne saurait nous étonner; loin de là, nous aurions le droit d'être étonnés si elle n'existait pas, attendu que les tumeurs cérébrales, aussi bien que les autres maladies de foyer, ont pour effet la destruction d'une partie limitée du cerveau, le rétrécissement de l'espace intracrânien et un trouble dans la circulation aux environs du foyer atteint. Malgré cela, les cas où il est difficile ou impossible de reconnaître une tumeur cérébrale et de la distinguer d'un abcès du cerveau ou d'une autre maladie de foyer, sont devenus assez rares [1]. Cette contradiction apparente s'explique par ce fait que, malgré

[1] L'expérience que j'ai acquise dans les dix dernières années ne me permet plus

l'absence de symptômes constants et pathognomoniques des tumeurs, dans la grande majorité des cas, d'une part, l'*étiologie*, d'autre part, *la découverte que le foyer pathologique occupe un siége où d'autres maladies de foyer sont rares et les tumeurs au contraire assez fréquentes*, et enfin, *les particularités, qui distinguent la marche de la maladie dans son ensemble*, nous fournissent des points de repère suffisants pour le diagnostic.

Le principal renseignement que nous fournit l'étiologie est avant tout d'une valeur négative. En présence de chaque maladie du cerveau on doit s'imposer la règle sévère de chercher à en découvrir la cause déterminante à l'aide des renseignements anamnestiques les plus complets possibles. Si par ce moyen on s'est assuré que le malade n'a eu aucune lésion traumatique du crâne, qu'il n'est pas non plus atteint d'une carie des os crâniens, ni d'une hypertrophie du cœur ni probablement d'aucune dégénérescence artérielle, *si en un mot il est impossible de découvrir une cause quelconque de la maladie, alors on doit avant tout songer à l'existence d'une tumeur*. Avant de m'occuper des cas où les tumeurs cérébrales peuvent être reconnues facilement et sûrement, je dirai quelques mots sur les cas rares où l'évolution de ces tumeurs ne se signale par aucun symptôme ou donne lieu à un tableau qui à la vérité met hors de doute une maladie cérébrale grave, mais ne permet pas de distinguer si cette maladie est le résultat d'une tumeur. Les tumeurs cérébrales à marche latente ne peuvent évidemment avoir leur siége qu'à des endroits où ils ne peuvent ni détruire les centres des nerfs cérébraux ni interrompre la conduction de l'excitation dans les fibres nerveuses centripètes et centrifuges, par conséquent avant tout dans les vastes couches médullaires des grands hémisphères. Dans cette région les tumeurs arrivent parfois à un volume considérable sans occasionner des symptômes de foyer, tandis que, dans la plupart des régions de la base et aux environs des grands ganglions, même les plus petites tumeurs sont accompagnées de ces symptômes. Mais même dans les grandes couches médullaires des hémisphères les seules tumeurs à marche latente sont celles qui croissent lentement, et qui ne sont pas assez riches en vaisseaux pour être tantôt augmentées tantôt diminuées par la turgescence tantôt considérable tantôt faible de ces vaisseaux. Pour expliquer le fait, sûrement constaté quoique assez singulier, que les symptômes qui accompagnent les tumeurs à accroissement *rapide* manquent assez souvent dans celles qui croissent *lentement*, on a supposé le

d'accepter autrement que dans sa dernière partie la proposition de Bamberger, que j'avais souvent citée auparavant, à savoir, que le diagnostic des tumeurs cérébrales est, à peu d'exceptions près, plutôt une présomption qu'un vrai diagnostic, et que la détermination du siége de la tumeur est également impossible, à quelques rares exceptions près.

cerveau doué d'un certain pouvoir d'accommodation en vertu duquel il s'habituerait à une pression lentement augmentée. Je considère comme beaucoup plus rationnelle l'explication suivante : les tumeurs à accroissement rapide donnent lieu à une compression des capillaires et à une extinction des fonctions de la partie du cerveau où les capillaires comprimées ont leur siége. Au contraire, dans les tumeurs qui croissent lentement, il se fait aux environs de la tumeur une atrophie de la substance cérébrale, et la disparition de cette substance rend autant d'espace libre qu'il en a été perdu par l'accroissement de la tumeur. Dans ces conditions les capillaires de la partie correspondante du cerveau ne subissent aucune compression, et les fonctions de cette partie peuvent s'accomplir régulièrement. — Peut-être aussi la présence ou l'absence des symptômes de foyer dans les tumeurs des grands hémisphères de même siége et de même étendue dépend-elle en partie de la question de savoir si ces tumeurs ont simplement écarté les fibres cérébrales ou bien si elles se sont développées à leurs dépens, si elles se sont substituées à ces fibres. La grande différence que les diverses formes de tumeurs montrent à cet égard m'est confirmée par mon collègue, le professeur Schnüppel, à qui je suis redevable du reste de plus d'un renseignement utile sur l'histologie des tumeurs cérébrales. — On comprendra facilement que des tumeurs fortement vascularisées et dont le volume augmente ou diminue selon le degré de turgescence de leurs vaisseaux, ne peuvent guère poursuivre leur évolution sans donner lieu à des symptômes et qu'ordinairement elles seront accompagnées, au moins temporairement, de phénomènes d'irritation et de dépression partielle. — Pour terminer je rappellerai encore que les tumeurs cérébrales à évolution complétement latente sont relativement plus communes que celles qui sont simplement accompagnées des phénomènes d'une affection cérébrale grave, mais insaisissable. C'est le contraire qui a lieu pour les abcès cérébraux (voy. p. 271). Cette différence dépend évidemment de l'atteinte de la nutrition cérébrale, qui est beaucoup plus gravement compromise par la présence d'un foyer encéphalitique que par celle d'une tumeur.

Même les tumeurs cérébrales qui dans le cours de la maladie peuvent être sûrement diagnostiquées sont loin de débuter toujours par les symptômes qui nous aident le plus à fixer le diagnostic, nous voulons parler de ces paralysies et de ces anesthésies partielles que nous avons décrites plusieurs fois sous le nom de symptômes de foyer. Ainsi dans bien des cas le premier et pendant longtemps l'unique symptôme qui annonce l'existence d'une affection cérébrale est une *céphalalgie* violente. Bien que ce symptôme s'observe dans le cours des affections cérébrales les plus diverses, et qu'il soit même permis de dire qu'il n'existe pas d'af-

fections cérébrales qui ne soient par moments accompagnées de céphalalgie, il n'y en a pas cependant une seule dans laquelle une céphalalgie continue, extraordinairement intense et pénible, forme un symptôme aussi prédominant et s'observe aussi constamment que dans les tumeurs cérébrales. Les cas dans lesquels les individus porteurs de ces tumeurs n'accusent pas ce symptôme forment des exceptions tellement rares *que l'absence de maux de tête dans l'ensemble des symptômes d'une affection douteuse du cerveau permet d'exclure jusqu'à un certain point une tumeur*. Cette circonstance que même les tumeurs qui sont loin des parties sensibles du cerveau donnent lieu à des maux de tête, confirme l'opinion que nous professons, et en vertu de laquelle la céphalalgie dépend, dans les maladies du cerveau, des filets du trijumeau qui s'épanouissent dans la dure-mère. Ce n'est qu'avec une réserve extrême qu'il est permis de tirer du siége de la douleur une conclusion sur la localisation de la tumeur. Il n'y a que les douleurs continuellement limitées à l'occiput qui permettent de supposer avec beaucoup de raison que la tente du cervelet éprouve une tension et un tiraillement considérables, et que la tumeur siége dans la fosse postérieure du crâne.

A la céphalalgie et surtout à ses exacerbations presque insupportables qui, avec ou sans cause appréciable, se répètent de temps à autre, s'ajoutent chez beaucoup de malades des *accès de vertiges et de vomissements*. Cette circonstance peut contribuer à faciliter l'interprétation exacte de la céphalalgie et à mettre hors de doute sa dépendance d'une affection cérébrale, si, malgré la longue durée, la violence et l'opiniâtreté de la douleur, il peut encore y avoir à cet égard un doute quelconque.

Pour en venir aux symptômes de foyer, les *anesthésies* et les *paralysies partielles* sont très-souvent pécédées, en cas de tumeur cérébrale, de phénomènes d'irritation partielle, tels qu'*hypéresthésie, névralgie, sensations indéfinies de fourmillement, secousses musculaires*, etc., et il y a des cas de tumeurs cérébrales où ce n'est pas la céphalalgie, mais ces symptômes, qui ouvrent la scène. Nous avons fait voir que les phénomènes d'irritation partielle, quand ils se manifestent dans le cours d'une maladie de nature grave du cerveau, ne doivent être considérés que comme les conséquences indirectes de cette maladie et qu'il y a lieu de les attribuer à des troubles de la circulation dans les environs immédiats du foyer pathologique. De même nous avons montré que ces phénomènes d'irritation partielle se rencontrent dans les maladies de foyer les plus variées et ne sont pathognomoniques d'aucune d'elles. Toutefois il y a un fait qui distingue les hypéresthésies, les névralgies et les spasmes survenant dans le cours des tumeurs cérébrales et les anesthésies et paralysies qui leur succèdent ordinairement dans ces conditions.

C'est que ces symptômes de foyer s'observent ici beaucoup plus souvent que dans toutes les maladies du cerveau décrites jusqu'à présent, dans *le domaine des nerfs cérébraux proprement dits*. Nous n'entendons nullement dire par là que les phénomènes d'irritation et de paralysie dans le domaine des nerfs cérébro-spinaux, par exemple des hémiplégies, soient rares ou qu'ils manquent en cas de tumeur cérébrale, mais seulement, qu'abstraction faite des autres symptômes, *l'existence de névralgies, d'hypéresthésies, d'anesthésies ou de spasmes et de paralysies dans le domaine des nerfs cérébraux parle, dans les cas douteux, en faveur d'un néoplasme cérébral*. L'explication très-simple de ce fait est la suivante : dans toutes les maladies de foyer décrites jusqu'à présent, dans le ramollissement nécrosique du cerveau, dans les hémorrhagies cérébrales, dans l'encéphalite avec ses terminaisons, le processus morbide se restreint, à peu d'exceptions près, aux limites du cerveau et n'envahit pas les troncs nerveux qui sortent de cet organe. Il en est tout autrement des néoplasmes, qui non-seulement prennent leur point de départ dans le cerveau et envahissent très-fréquemment les troncs nerveux qui en sortent, mais qui dans bien des cas partent aussi des méninges et de la paroi osseuse et détruisent alors très-souvent des nerfs cérébraux avant d'envahir le cerveau lui-même. Je rappellerai encore un fait d'une grande valeur séméiologique, et sur lequel mon ami, le professeur Ziemssen, alors mon chef de clinique, a pour la première fois appelé l'attention. La plupart des paralysies des nerfs cérébraux provoquées par des néoplasmes sont des paralysies périphériques; peu importe que ces néoplasmes se soient d'abord développés dans le cerveau ou qu'ayant pour point de départ les méninges ou les os crâniens ils aient secondairement envahi le cerveau. Par contre, la plupart des paralysies peu fréquentes des nerfs cérébraux provoquées par d'autres maladies du cerveau sont d'*origine centrale*. Or on sait qu'un moyen infaillible pour distinguer une paralysie centrale d'une paralysie périphérique, c'est de voir comment se comportent le nerf et le muscle paralysés à l'égard d'une irritation électrique; si la praralysie est d'origine centrale, le muscle se contracte normalement lorsqu'on applique l'électrode d'un appareil à induction sur le nerf correspondant; si elle est d'origine périphérique, la contraction ne se produit pas. Nous pouvons donc donner à la proposition énoncée plus haut le développement suivant : *en présence d'une maladie de foyer du cerveau, des paralysies dans le domaine des nerfs cérébraux donnent une grande probabilité à l'existence d'un néoplasme, surtout quand les muscles paralysés ne se contractent pas sous l'influence d'une irritation de leurs nerfs par le courant électrique*. Cette proposition, d'après laquelle une paralysie des nerfs cérébraux parlerait, toutes choses égales d'ailleurs, en faveur d'un

néoplasme et d'après laquelle encore la plupart des paralysies des nerfs cérébraux seraient d'origine périphérique, ne s'applique cependant pas au nerf facial. En effet, la paralysie du nerf facial, comme phénomène dépendant d'une paralysie généralisée, se rencontre tout aussi fréquemment dans les autres maladies de foyer du cerveau que dans les tumeurs, et est manifestement d'origine centrale. Aussi ce que nous avons dit plus haut ne s'applique pas à ce dernier genre de paralysie faciale, mais à la paralysie faciale périphérique qui se rencontre indépendamment d'elle.

Parmi les nerfs moteurs du cerveau, ceux qui sont frappés le plus souvent de paralysie, après le nerf facial, sont l'oculo-moteur commun et le moteur externe. La paralysie de la petite portion du trijumeau est rare ; il en est de même des paralysies complètes de l'hypoglosse et de celle des fibres motrices du glosso-pharyngien, tandis que des paralysies incomplètes de ces nerfs, se trahissant par des troubles dans l'articulation des mots et dans la déglutition, sont assez communes.

La *paralysie faciale périphérique* déterminée par des tumeurs cérébrales est quelquefois précédée de spasmes des muscles de la face, la paralysie de l'*oculo-moteur*, se trahissant par la dilatation de la pupille, par la blépharoptose, par un trouble dans la mobilité de l'œil et souvent par la diplopie et le strabisme, peut être précédée de spasmes des muscles de l'œil. La paralysie du *moteur externe* entraîne, si l'oculo-moteur est libre, la diplopie et le strabisme. Avant que la destruction des fibres du *trijumeau* ait déterminé l'anesthésie de la moitié correspondante de la face, de la conjonctive, des cavités buccale et nasale, la plupart des malades accusent de violentes douleurs dans toute la sphère d'innervation du trijumeau, et assez souvent ces douleurs persistent même pendant l'anesthésie (anesthésie douloureuse). L'affaiblissement de l'ouïe ou la surdité complète, par destruction du *nerf acoustique*, est précédée en général pendant plus ou moins longtemps de pénibles bourdonnements d'oreille. — Les *troubles de la vision*, allant jusqu'à la perte complète de la vue d'un côté, sont extrêmement communs dans les tumeurs cérébrales, mais ils sont loin d'être toujours le résultat d'une lésion directe du nerf optique, du chiasma, de la bandelette du nerf optique ou des tubercules quadrijumeaux. Il n'est pas rare que la tumeur soit située bien loin de ces organes, par exemple dans l'intérieur des grands hémisphères ou dans le cervelet. Selon moi, on admet à tort que dans ce cas la pression s'est propagée à travers la pulpe cérébrale intermédiaire jusque sur le nerf optique, que de cette manière ce dernier a été pressé contre la base du crâne et s'est atrophié. La justesse de cette explication me semble réfutée par cette circonstance, que dans les cas où la vue est détruite par une tumeur siégeant dans l'intérieur

d'un grand hémisphère ou dans le cervelet, les nerfs moteurs de l'œil, qui cependant se trouvent dans les mêmes conditions que le nerf optique, ne sont presque jamais paralysés. *De nombreux cas d'amblyopie et d'amaurose dépendent, dans les tumeurs du cerveau, de stases veineuses dans l'intérieur de l'œil et de modifications de texture de la rétine et du nerf optique qui en sont la conséquence;* ils proviennent d'une compression du sinus caverneux et d'un obstacle à l'écoulement du sang veineux de l'œil. Les tumeurs situées dans la fosse postérieure du crâne ne produisent cet effet que lorsque par une pression exercée sur la grande veine de Galien, à l'endroit où elle se jette dans le sinus droit, elles ont amené de forts épanchements dans les ventricules. Les néoplasmes qui détruisent le nerf optique n'épargnant que bien rarement le nerf oculo-moteur je *considère la présence ou l'absence de troubles de la motilité de l'œil comme un signe permettant de distinguer presque infailliblement si, dans une tumeur cérébrale, l'amaurose est due à une destruction de la bandelette du nerf optique, du chiasma, du nerf optique proprement dit ou bien si elle est déterminée par des troubles de la circulation dans l'intérieur de l'œil.* — L'ophthalmoscope nous fournit également sur ce point quelques renseignements utiles. Les modifications du nerf optique que l'on découvre par ce moyen dans les cas où la vue est détruite par une tumeur cérébrale, et les conclusions qu'il est permis d'en tirer sont, d'après Graefe, les suivantes :

1° Fort gonflement, simple, de la papille du nerf optique avec sinuosités considérables de la veine centrale. C'est le résultat d'un obstacle au retour du sang veineux, qui, dans sa forme la plus pure, s'observe le plus souvent en cas de tumeur rétrécissant l'espace intracrânien.

2° Gonflement inflammatoire faible de la papille du nerf optique avec hypérémie veineuse moins prononcée et participation inflammatoire de la rétine. Ce gonflement est dû à une inflammation du périnèvre et du nerf optique lui-même, se propageant jusque dans la rétine (névrite descendante) et accompagne les processus intracrâniens qui, en vertu de leur caractère anatomique et de leur siége, peuvent provoquer des états d'irritation dans les parties que nous venons de nommer.

3° Atrophie du nerf optique. Elle peut se produire primitivement, par lésion directe du nerf optique de la part d'une tumeur, d'un processus méningitique, etc., ou secondairement, comme période terminale des deux processus précédents.

Les *troubles partiels de la sensibilité et de la motilité dans le domaine des nerfs cérébro-spinaux,* tels qu'on les observe dans les tumeurs cérébrales, ne se distinguent pas de ceux qui accompagnent d'autres maladies à foyer limité. Des douleurs névralgiques ou des sensations vagues de picotement, de fourmillement, d'engourdissement, ainsi que des anes-

thésies complètes se montrent aussi bien répandues sur de vastes surfaces que confinées dans des limites étroites. Il en est de même des secousses musculaires, des contractures et des paralysies, quoique dans ces dernières les hémiplégies l'emportent de beaucoup sur celles qui se répandent dans d'autres directions.

Si en même temps il existe des phénomènes morbides dans le domaine des nerfs cérébro-spinaux et dans celui des nerfs cérébraux, ils se distinguent presque sans exception par cette singularité que les uns occupent une moitié du corps et les autres l'autre moitié. Cette alternance s'explique par ce fait que les paralysies, anesthésies, etc., des nerfs cérébro-spinaux sont déterminées par une lésion des fibres nerveuses au-dessus de leur croisement, tandis que les paralysies, anesthésies, etc., des nerfs cérébraux dépendent d'une destruction de fibres nerveuses qui ont déjà accompli leur croisement.

Le développement et l'extension des phénomènes d'irritation et de paralysie partielle se font d'ordinaire lentement et progressivement de même que l'accroissement de la plupart des tumeurs cérébrales. *Beaucoup de malades ne sont pas en état d'indiquer exactement l'époque où leur maladie a commencé.* Ce fait peut, dans les cas douteux, contribuer beaucoup à fixer le diagnostic attendu que si la maladie suit une marche pareille il est permis d'exclure la plupart des autres affections du cerveau à foyer limité. — Mais il n'est pas non plus excessivement rare que ces phénomènes de foyer se manifestent d'une façon tout à fait subite; cela arrive principalement dans les cas où des tumeurs très-vasculaires sont tout à coup beaucoup augmentées de volume par un engorgement de leurs vaisseaux ou par des ruptures vasculaires suivies d'hémorrhagies, ou bien dans les cas où les tissus environnants sont atteints de processus aigus d'inflammation et de ramollissement ou d'hémorrhagies capillaires. Dans ces cas de manifestation subite des phénomènes de paralysie et autres, il n'est guère possible, si l'évolution de la tumeur a été jusqu'alors latente, d'éviter une confusion avec les hémorrhagies cérébrales, et l'on connaît bien des exemples qui prouvent qu'il est arrivé aux meilleurs cliniciens de commettre des erreurs de diagnostic dans ces conditions. Si au contraire on a eu auparavant déjà le soupçon bien fondé qu'il s'agissait d'une tumeur cérébrale, on ne doit pas se laisser induire en erreur par un incident de ce genre, vu la fréquence de ces sortes de faits dans le cours des tumeurs cérébrales.

Des *accès de convulsions épileptiformes* s'observent en cas de tumeur cérébrale plus souvent que dans les autres maladies à foyer limité; mais ce qui est digne de remarque et tout à fait inexplicable, c'est qu'on observe ces accès presque exclusivement quand la tumeur a son siége dans les grands hémisphères, et surtout dans le voisinage de la substance corticale.

Les *troubles psychiques* manquent dans un certain nombre de cas pendant toute la durée de la maladie. Il semble en effet que les fonctions psychiques du cerveau ne sont en souffrance que dans les cas où la substance corticale des deux hémisphères est atteinte de maladies de texture ou de troubles graves de la circulation. Les particularités qu'offrent ces cas, qui sous le rapport de l'intégrité des fonctions psychiques, forment une exception, confirment la justesse de cette manière de voir. En effet, l'affaiblissement général des facultés intellectuelles tel que nous l'avons décrit à l'occasion des abcès cérébraux ne manque pas non plus de se produire dans les tumeurs quand il s'y ajoute une méningite chronique étendue de la convexité, ou quand la substance corticale des deux hémisphères est devenue le siége de tumeurs multiples (cysticerques), ou bien enfin quand les capillaires de la substance verticale sont comprimés par des tumeurs siégeant dans l'un et l'autre hémisphère et rétrécissant l'espace intracrânien ou par des épanchements secondaires considérables dans l'intérieur des ventricules.

Dans les cas rares où les tumeurs traversent le crâne, les symptômes que nous venons de décrire se compliquent d'autres très-caractéristiques. La perforation se fait ordinairement par l'os pariétal, par l'os temporal, par les environs de la racine du nez, plus rarement par l'os occipital. A l'endroit qui correspond à la perforation le malade perd les cheveux, la peau rougit et est traversée par des vaisseaux variqueux ; il est très-rare que les téguments s'ulcèrent. Sur les bords de la tumeur, le plus souvent molle et bosselée, on sent distinctement un bord osseux. Un mouvement de la tumeur pendant la respiration est un symptôme caractéristique mais non constant. Quelquefois la tumeur se laisse réduire. Mais ces essais, par lesquels l'espace intracrânien est subitement rétréci d'une manière considérable, de sorte que l'arrivée du sang artériel au cerveau subit une diminution notable, sont ordinairement suivis de perte de connaissance et d'accès convulsifs.

La nutrition, l'état général et les fonctions du corps qui sont indépendantes du cerveau restent souvent bien longtemps sans montrer la moindre altération. Dans d'autres cas il semble que les processus organiques s'accomplissent avec une certaine paresse : les battements du cœur et les pulsations artérielles se ralentissent, la fréquence de la respiration est devenue moindre, les selles sont retardées, les urines plus rares et peut-être l'augmentation de l'embonpoint du corps entier qui s'observe quelquefois, faut-il la rapporter à ce ralentissement de la nutrition. Dans d'autres cas il se développe au contraire de bonne heure un état de marasme, les malades maigrissent, la peau devient sèche et rude, les muqueuses et surtout la conjonctive sont affectées de catar-

rhe, finalement arrivent les eschares de décubitus et le gonflement œdémateux des jambes.

La *marche* des tumeurs cérébrales montre des différences nombreuses que nous devons renoncer à décrire en détail. Au commencement, les symptômes donnent lieu à des exacerbations et à des rémissions; plus tard ils deviennent le plus souvent continus, et vont progressivement en s'aggravant.

La *durée* de la maladie n'est que de quelques mois pour les tumeurs carcinomateuses, quelquefois cependant elle est d'un an ou même davantage. Pour les tumeurs non carcinomateuses elle est souvent de plusieurs années.

L'*issue* la plus commune et peut-être l'unique issue des tumeurs cérébrales, est la mort. En général, si cette dernière n'est pas amenée de bonne heure par des complications ou des maladies intercurrentes, les symptômes du rétrécissement général de l'espace intracrânien deviennent de plus en plus saillants peu de temps avant la mort. Les malades tombent dans un coma profond, au milieu duquel la vie s'éteint.

On parvient rarement à reconnaître avec *précision* le *siége* et les *dimensions* d'une tumeur cérébrale; mais souvent on peut au moins déterminer *approximativement* la région occupée par la tumeur et dire si elle siége dans les grands hémisphères cérébraux, dans le mésocéphale, ou dans le cervelet, si elle s'est développée près de la base ou près de la convexité. Les diagnostics brillants où la localisation précise d'une tumeur était pleinement confirmée par l'autopsie tiennent donc généralement beaucoup moins au mérite de l'observateur qu'à un ensemble de circonstances éminemment favorables au diagnostic. Lorsqu'une tumeur située à la base du cerveau met successivement et dans un ordre déterminé un certain nombre de nerfs cérébraux hors d'état de fonctionner, et respecte d'autres nerfs situés dans le voisinage, il suffit d'être tant soit peu versé dans l'anatomie du cerveau pour déterminer avec une certitude presque absolue le siége et les limites de la tumeur. Toutefois ces cas, que l'on s'empresse toujours de publier, sont à compter parmi les faits exceptionnels.

Nous nous laisserions entraîner trop loin, si nous allions discuter explicitement toutes les conditions autres que la participation des différents nerfs cérébraux, qu'il faut prendre en considération lorsqu'il s'agit de la localisation d'une tumeur, et nous nous bornerons à fournir à ce sujet les courtes indications suivantes : Le présence d'une *hémiplégie* annonce que la tumeur a son siége ou dans un des grands hémisphères cérébraux, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent, ou dans un des pédoncules cérébraux, ou dans un des côtés du pont de Varole, ou enfin

dans un des côtés du cervelet. — Si la tumeur occupe un des *hémisphères cérébraux*, l'hémiplégie est ordinairement pure, c'est-à-dire, que le côté opposé est entièrement libre de phénomènes de paralysie. — Si la tumeur occupe un des *pédoncules du cerveau* la paralysie du côté opposé du corps est presque toujours compliquée d'une paralysie du nerf oculo-moteur du côté correspondant au siége de la tumeur. — Si la tumeur occupe *les parties latérales* du pont de Varole la paralysie et ordinairement l'anesthésie unilatérales du côté opposé se compliquent généralement d'une paralysie ou d'une anesthésie faciale du côté correspondant au siége de la tumeur. — Si la tumeur occupe le *cervelet*, l'hémiplégie, comme nous l'avons vu précédemment(p. 216), n'est pas constante et quand elle existe elle n'est pas pure, mais la paralysie s'étend, quoiqu'à un moindre degré, encore sur le côté opposé du corps et principalement sur les muscles de la colonne vertébrale. La parésie des muscles qui produisent la flexion et l'extension et les mouvements latéraux de la colonne vertébrale se manifeste au commencement par une espèce particulière de vertige que nous avons antérieurement décrite au long et que nous avons attribuée à un balancement du tronc pendant la marche et des actes semblables, plus tard par une impossibilité complète de redresser le corps, de sorte que le malade s'affaisse, étant assis, et qu'il n'est pas en état d'exécuter avec son corps un mouvement quelconque si on ne lui soutient pas les deux épaules. — Une *paralysie complète* se rencontre dans les tumeurs occupant les deux hémisphères, les parties moyennes du pont de Varole et la moelle allongée. — Dans l'exposé des différents symptômes qui précède, nous avons déjà annoncé que des *convulsions épileptiformes* rendent très-probable que le siége de la tumeur est situé près de la substance corticale des grands hémisphères, qu'une *douleur occipitale* semble annoncer que la maladie occupe la fosse postérieure du cerveau et enfin que des *troubles psychiques* graves annoncent soit l'existence de nombreuses tumeurs dans la substance corticale des deux hémisphères soit une méningite ou une hydrocéphale secondaire. Il me semble que jusqu'à présent, on a trop peu considéré que des tumeurs rétrécissant l'espace intra-crânien dans la fosse postérieure du crâne, en rendant plus difficile l'écoulement du sang des ventricules et en provoquant ainsi des épanchements abondants dans l'intérieur de ces derniers, altéreront presque toujours gravement, dans les périodes ultérieures, l'intelligence, intacte au commencement.— Même en tenant soigneusement compte de toutes les circonstances que nous venons de mentionner on n'évitera pas de nombreuses erreurs et il est fort à désirer que les cliniciens devant lesquels s'ouvre le plus vaste champ d'observation publient plus souvent que cela n'a eu lieu jusqu'à présent les cas où ils se sont trompés, aussi bien que ceux dans

lesquels leur diagnostic a été confirmé par l'autopsie. Ce n'est qu'en agissant de la sorte, que l'on parviendra à connaître le plus ou moins de confiance qu'il y a lieu d'accorder aux différentes ressources que nous possédons pour le diagnostic et la localisation des tumeurs du cerveau.

L'habitude si répandue de désigner sous le nom commun de tumeurs du cerveau les différents néoplasmes, les anévrysmes des artères cérébrales et même les parasites immigrés dans le cerveau, se fonde incontestablement sur ce fait, que les cas dans lesquels la nature de la tumeur avait été positivement reconnue sur le vivant sont excessivement rares. Si les phénomènes d'une tumeur cérébrale se manifestent chez un individu chez lequel des carcinomes, des tubercules, de anévrysmes, des parasites sont reconnus dans d'autres organes, la présomption que la tumeur cérébrale sera de même nature que ces produits existant dans d'autres parties du corps, se trouve parfaitement justifiée ; mais si l'on fait abstraction des tubercules cérébraux que l'on rencontre chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire, et des syphilomes cérébraux chez les individus porteurs de syphilomes d'autres organes ce point de repère nous fait défaut dans la grande majorité des cas. Le carcinome du cerveau est en général primitif et isolé ; l'anévrysme d'une artère cérébrale est le seul anévrysme du corps entier, les cysticerques et les échinocoques, quand ils sont allés habiter le cerveau, se sont généralement bornés à ce séjour. L'âge du malade nous permet d'établir quelques présomptions au sujet de la nature de la tumeur. Généralement c'est chez les enfants que l'on rencontre les tubercules, chez les personnes adultes, mais encore jeunes, les néoplasmes bénins, surtout les sarcomes et les gliomes, chez les personnes âgées les carcinomes. Dans ses observations sur les maladies du cerveau, Griesinger a montré que dans certains cas il est possible de diagnostiquer des cysticerques cérébraux même en l'absence de ces parasites dans d'autres parties du corps. Le grand nombre des petits parasites immigrés, leur siége ordinaire dans les couches superficielles des grands hémisphères expliquent les graves troubles psychiques et les accès épileptiformes, le manque d'un grand foyer rétrécissant l'espace intracrânien explique l'absence des phénomènes de paralysie, double condition sur laquelle Griesinger avaitfondé le diagnostic dans le cas soumis à son observation. Par contre, le moyen proposé par Griesinger pour fixer le diagnostic de quelques anévrysmes de l'artère basilaire et qui, d'après sa propre expression, est de pure invention théorique, me semble complétement dépourvu de valeur : ce moyen consiste à comprimer fortement les deux carotides sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales. Les convulsions qui se produisent pendant cet acte ne prouvent absolument pas qu'il y ait un

anévrysme de l'artère basilaire, pas même un anévrysme oblitéré. Car chez une foule d'autres malades, atteints de foyers pathologiques rétrécissant l'espace intracrânien, des accès de vertige et la perte de connaissance se produisent avec ou sans convulsions, lorsqu'on leur comprime les deux carotides.

§ 4. Traitement.

Le traitement par la faim (cura famis), l'administration de l'iode, de l'arsenic et d'autres médicaments offensifs sont tout aussi impuissants contre les tumeurs cérébrales, qu'ils sont impuissants d'amener à résolution les carcinomes, les sarcomes et d'autres néoplasmes existant dans d'autres organes. Bien plus, ces remèdes ne font que hâter le dénoûment fatal au lieu de le retarder. Le traitement des tumeurs cérébrales ne peut être que palliatif et symptomatique. C'est soumettre le malade à d'inutiles tourments que de lui appliquer un cautère ou un séton dans la nuque. Par contre il est bon de le préserver par tous les moyens possibles d'une hypérémie cérébrale, qui entraîne le plus souvent le gonflement aigu des tumeurs et d'autres accidents menaçants. Dans ce but, on aura donc soin de régler le genre de vie du malade et de lui procurer des selles régulières. Les accidents apoplectiques ou inflammatoires doivent être combattus d'après les règles indiquées antérieurement, par des saignées générales, des applications de sangsues, des compresses glacées, des dérivations sur la nuque. Si ces moyens restent inefficaces, on ne doit pas trop craindre d'administrer des narcotiques et on donnera surtout de faibles doses de morphine. Dans le cas où l'on a le moindre soupçon d'un syphilome du cerveau il faut remplacer tout traitement symptomatique par un traitement franchement antisyphilitique. Il est irrationnel d'ajourner ce traitement ou de s'en abstenir complétement dans les cas où la nature syphilitique de la maladie n'est pas sûrement constatée. L'expérience nous apprend que des altérations de texture de nature syphilitique même très-graves peuvent encore se réparer et sont effectivement très-souvent guéries sous l'influence d'un traitement rationnel, que par contre la thérapeutique est absolument impuissante contre les carcinomes, les sarcomes, etc. On risque donc bien peu et on peut au contraire gagner beaucoup en s'appuyant sur le simple *soupçon* d'un syphilome du cerveau pour soumettre le malade au traitement antisyphilitique absolument comme si le diagnostic était positivement établi.

CHAPITRE X

Épanchements séreux dans le crâne ossifié. — Hydrocéphale acquise.

Nous avons déjà décrit une forme de l'hydrocéphale, à savoir celle qui complique pour ainsi dire constamment la méningite de la base du cerveau, et dans le prochain chapitre nous rattacherons à la description de l'hydrocéphale congénitale celle des épanchements qui se forment peu de temps après la naissance et avant la réunion des sutures. Dans le présent chapitre il ne sera question que de cette espèce d'épanchement séreux qui se développe, en dehors de la méningite, dans le crâne déjà ossifié.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les épanchements séreux dans la poche de l'arachnoïde (hydrocéphale externe) sont rares et ne prennent presque jamais un grand développement. On observe plus souvent des épanchements dans les espaces sous-arachnoïdiens, un œdème de la substance cérébrale et des épanchements dans les ventricules.

Les épanchements hydrocéphaliques peuvent être attribués soit à une augmentation de la pression sur les parois internes des vaisseaux soit à une trop faible proportion de l'albumine contenue dans le sang, soit enfin à des troubles de la nutrition qui rendent les parois vasculaires plus perméables. Comme phénomène dépendant d'une hydropisie générale, que cette dernière soit le résultat d'un trouble de la circulation ou d'une anomalie dans la composition du sang (maladie de Bright), l'hydrocéphale atteint rarement un degré bien élevé, tout en admettant que peut-être quelques cas de mort subite dans le cours des maladies d'où dépend l'hydropisie, puissent être attribués à un faible épanchement dans les ventricules et à un œdème facile à méconnaître de la substance cérébrale. *Les tumeurs et d'autres maladies de la fosse postérieure du crâne, sont souvent suivies d'hydrocéphale assez considérable, due à la compression qu'elles exercent sur la grande veine de Galien ou sur le sinus droit et à l'obstacle qui en résulte pour l'écoulement du sang des ventricules.* — L'hydrocéphale dépendant de certains troubles de la nutrition des capillaires forme une affection plus indépendante que les autres formes, se rattachant étroitement aux processus inflammatoires, et peut être comparée aux inflammations cutanées qui entraînent la formation de bulles remplies de sérosité. Cette manière d'envisager les choses est

corroborée par une observation intéressante de Hoppe qui, en analysant le liquide d'une hydrocéphale chronique, l'a trouvé d'une composition autre et surtout beaucoup plus riche en albumine que le liquide cérébro-spinal normal. Cette forme de l'hydrocéphale s'observe de préférence chez les enfants, et si on la rencontre à une période ultérieure de la vie elle date presque toujours du premier âge.

Il nous reste à mentionner une forme particulière de l'hydrocéphale, l'*hydrocéphale ex vacuo*, qui se développe comme une conséquence forcée de toute diminution de volume du cerveau, aussi bien dans l'atrophie générale, surtout sénile, que dans l'atrophie partielle de cet organe.

§ 2. Anatomie pathologique.

La quantité de liquide versé dans la *cavité arachnoïdienne* est difficile à apprécier attendu qu'en retirant l'encéphale du crâne, on y ajoute toujours du liquide provenant des espaces sous-arachnoïdiens ; mais cette quantité, comme nous l'avons déjà dit, ne devient jamais très-considérable.

Le liquide versé dans les *espaces sous-arachnoïdiens* est tantôt également, tantôt inégalement répandu sur la surface du cerveau ; dans le dernier cas l'arachnoïde forme souvent des sacs tremblotants, remplis de sérum. L'œdème du cerveau se trahit dans les degrés légers par l'éclat humide de la coupe, dans les degrés supérieurs la cohérence du cerveau est diminuée et si l'on déprime un endroit, la fossette ainsi produite contient au bout d'un certain temps un peu de liquide. Dans les degrés les plus élevés la substance cérébrale est détruite par l'œdème et transformée en une bouillie blanche sans consistance (ramollissement hydrocéphalique).

Dans l'*hydrocéphale interne aiguë* le liquide épanché dans les ventricules dépasse rarement une demi-once ou une once ; il est ou limpide ou, comme il arrive ordinairement, légèrement troublé par un faible mélange de cellules épithéliales détachées, de coagulums floconneux et de débris de la substance cérébrale environnante. Les parois ventriculaires, surtout le septum lucidum, la voûte à trois piliers, les commissures sont à l'état de ramollissement hydrocéphalique.

Dans l'*hydrocéphale interne chronique*, on trouve ordinairement les ventricules fort dilatés ; la quantité de liquide qu'ils renferment, et qui est généralement très-limpide, peut s'élever à 300 ou à 350 grammes. L'épendyme des ventricules du cerveau est devenu plus dense, plus épais et souvent couvert de fines granulations. La substance cérébrale environnante montre également une consistance plus ferme et une plus grande ténacité.

§ 3. Symptômes et marche.

L'espace intracrânien est naturellement tout autant diminué par des épanchements séreux que par des extravasats sanguins ou des produits inflammatoires. L'obstacle à l'arrivée du sang artériel a été considéré par nous comme une suite nécessaire de la diminution de l'espace intracrânien, et, comme symptômes d'une anémie artérielle aiguë et complète, nous avons appris à connaître des pertes de connaissance et des accès convulsifs, comme symptômes d'une anémie lente et incomplète des phénomènes généraux d'irritation et de dépression. Si nous considérons en même temps que les régions du cerveau qui avoisinent les ventricules, sont détruites dans l'hydrocéphale aiguë par le ramollissement et dans l'hydrocéphale chronique par l'atrophie, et que de là peuvent résulter des paralysies partielles, il est possible de construire un tableau correspondant exactement aux phénomènes observés directement aussi bien pour l'hydrocéphale aiguë que pour l'hydrocéphale chronique.

Des épanchements subits et intenses de sérum dans la substance cérébrale et dans les ventricules du cerveau entraînent un ensemble de symptômes qu'à raison de son analogie avec l'insultus apoplectique, dû à des extravasats sanguins, on a désigné du nom d'*apoplexie séreuse*. Il résulte de ce qui précède qu'une distinction entre l'apoplexie séreuse et l'apoplexie sanguine est loin d'être toujours possible et que le diagnostic différentiel, si toutefois il peut être établi, s'appuie avant tout sur les conditions étiologiques qui parlent le plus en faveur de l'une ou de l'autre affection.

Chez les enfants, l'hydrocéphale aiguë suit presque entièrement la marche que nous avons appris à connaître pour les degrés élevés de l'hypérémie cérébrale et pour la période initiale de la méningite aiguë. Des *accès convulsifs violents accompagnés de perte de connaissance* sont les phénomènes les plus fréquents et les plus caractéristiques. *Si ces accès se répètent très-fréquemment et s'ils durent très-longtemps, il y a lieu de redouter que l'hypérémie n'entraîne une transsudation considérable dans l'intérieur des ventricules* et que le liquide transsudé n'arrive pas ou n'arrive qu'incomplétement à se résorber et qu'ainsi une hydrocéphale chronique n'en soit la conséquence.

Les symptômes de l'*hydrocéphale chronique* se rattachent à ceux de l'hydrocéphale aiguë ou se développent, dès le principe, lentement et progressivement. Ils consistent en maux de tête, vertiges, affaiblissement des sens, surtout de la vue, très-souvent en une parésie générale, précédée d'une démarche vacillante et d'un tremblement des membres.

Parmi les phénomènes les plus constants, il faut compter des troubles de l'intelligence, surtout un affaiblissement progressif allant jusqu'à la démence. A cela, il faut ajouter chez certains malades des accès convulsifs et des vomissements qui se répètent par intervalles. Les malades ont, pour la plupart, le pouls lent; ils souffrent facilement du froid, sont quelquefois extraordinairement voraces et ont souvent le visage bouffi et des vaisseaux variqueux sur les joues. On comprend facilement que ces symptômes ne permettent le diagnostic d'une hydrocéphale chronique, qu'autant qu'il est possible d'exclure des maladies cérébrales accompagnées de phénomènes semblables et que par conséquent on ne peut établir ce diagnostic que bien rarement avec une certitude absolue. — La marche de la maladie est le plus souvent très-longue. Si la mort n'est pas déterminée de très-bonne heure par des maladies intercurrentes, elle finit par arriver tantôt subitement et d'une manière inattendue à la suite d'une augmentation aiguë de l'épanchement, tantôt lentement et sous l'influence de son accroissement continu. Dans ce dernier cas, la mort est généralement précédée pendant plusieurs jours d'un coma profond.

§ 4. Traitement.

Le traitement de l'hydrocéphale *aiguë* se confond avec le traitement de l'hypérémie cérébrale aiguë et de la méningite aiguë. Le moyen qui mérite le plus de confiance contre l'hydrocéphale chronique, c'est l'usage longtemps continué des douches froides.

CHAPITRE XI

Épanchements séreux dans le crâne non ossifié. — Hydrocéphale congénitale.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Ce qui est le plus probable, c'est que l'hydrocéphale congénitale est le résultat d'une inflammation des parois ventriculaires ayant suivi son évolution pendant la vie intra-utérine. — L'étiologie de la maladie est entourée d'une obscurité complète. Il y a des femmes qui, plusieurs fois de suite, mettent au monde des enfants hydrocéphaliques, sans qu'il y ait possibilité de reconnaître la cause de ce phénomène.

§ 2. Anatomie pathologique.

La quantité du sérum ordinairement très-limpide, qui dans l'hydrocéphale congénitale est épanchée dans les ventricules cérébraux, est quelquefois peu considérable, tandis que dans d'autres cas elle est de 3 à 5 kilogrammes. Dans ces cas, les ventricules sont distendus en sacs énormes à parois épaisses, la pulpe cérébrale est amincie dans leurs environs, et souvent réduite à l'état d'une couche ayant à peine l'épaisseur d'une ligne. Les corps striés et les couches optiques sont aplatis et écartés les uns des autres, les tubercules quadrijumeaux sont également plus plats, les commissures tendues et amincies. Le septum lucidum est parfois rompu et même le plancher du troisième ventricule est aminci et poussé en avant. La protubérance et le cervelet, vus d'en haut, paraissent comprimés.

Le crâne conserve, en cas d'épanchement peu considérable, ses dimensions normales; si l'épanchement est très-copieux, il est, par contre, presque toujours notablement distendu. Ordinairement la tête est plus grosse déjà au moment de la naissance, mais devient plus volumineuse encore par la suite, au point d'avoir jusqu'à deux pieds de circonférence. Dans ces cas les os crâniens, surtout le frontal et les pariétaux deviennent très-grands et en même temps extrêmement minces. De même les interstices membraneux, surtout les fontanelles, deviennent très-larges. Le front devient saillant, la paroi supérieure de l'orbite est abaissée et cette dernière transformée en une fente transversale assez étroite. La partie écailleuse des os temporaux et de l'os occipital prend une direction plus horizontale. L'ossification fort retardée finit par s'accomplir au moyen de points d'ossification dans les interstices membraneux ou même par la formation d'os interstitiels surnuméraires. La voûte crânienne, beaucoup amincie avant l'ossification, devient souvent fort épaisse par la suite, et, dans beaucoup de cas, ces crânes conservent une forme assymétrique ou remarquablement sphéroïdale.

§ 3. Symptômes et marche.

Beaucoup d'enfants, venus au monde avec une hydrocéphale, meurent en naissant ou immédiatement après. Chez d'autres, il n'est pas possible de trouver des phénomènes morbides pendant les premières semaines de l'existence, à moins que le crâne ne soit déjà augmenté de volume à cette période. Cela s'explique soit par la difficulté d'apprécier à cet âge les fonctions cérébrales, soit par la souplesse et la distension lente du crâne. Si une transsudation aussi abondante se faisait dans le crâne

ossifié, les symptômes les plus graves ne se feraient pas attendre.

Pendant toute la première année de l'existence l'agrandissement continu du crâne et la difficulté toujours croissante pour l'enfant de soutenir la tête, constituent ordinairement le symptôme le plus saillant et le seul symptôme caractéristique. Si l'agrandissement de la tête fait défaut ou s'il est tellement insignifiant qu'il passe inaperçu, la maladie est méconnue pendant tout le cours de cette première année. La mère s'étonne que l'enfant après avoir atteint l'âge de neuf mois ou plus, continue de se gâter, qu'il n'essaye pas de marcher ni de parler; elle espère encore qu'il ne s'agit là que d'un retard du développement; c'est à peine si elle songe à consulter le médecin, qui, lui-même, la tranquillise souvent par des paroles rassurantes. Mais l'étrangeté dans la manière d'être de l'enfant devient de plus en plus frappante. Avant tout, on remarque un air grimaçant par lequel le petit malade manifeste sa joie ou ses craintes. Sous l'influence de ces émotions, l'enfant pousse des cris aigus, se livre à d'affreuses contorsions de la face et agite les extrémités. La première année de la vie se passe et toujours l'enfant continue de mettre dans la bouche tous les jouets qu'on lui présente, parce qu'il ne sait pas en faire un autre usage, tandis que d'autres enfants de son âge savent déjà s'en servir avec intelligence. L'œil ne fixe aucun objet qu'on lui présente, mais il erre vaguement dans l'espace. Sur sa physionomie l'enfant ne laisse apercevoir aucun intérêt pour les objets qui l'entourent et il se distingue par un air hébété et stupide ; souvent la bouche entr'ouverte laisse écouler continuellement de la salive. Beaucoup de ces enfants n'apprennent pas à marcher. Si on essaye de les y pousser, ils croisent les jambes au lieu de les mettre l'une devant l'autre. D'autres, qui apprennent à marcher conservent une démarche si mal assurée et si lourde qu'ils tombent avec la plus grande facilité et n'osent pas même franchir le seuil le plus bas d'une porte. Dans les organes des sens, on ne remarque souvent aucune anomalie. Une difficulté apparente de l'ouïe se reconnaît aisément à une observation plus attentive pour un simple manque d'attention. Il est difficile d'apprécier l'odorat et le goût de ces enfants presque toujours assez voraces ; la vue reste ordinairement intacte, mais souvent on aperçoit du strabisme et une dilatation des pupilles.

Dans les cas où la tête augmente rapidement et considérablement de volume, on reconnaît la maladie plus facilement et plus tôt, bien que précisément dans ces cas les symptômes que nous venons d'énumérer soient ordinairement moins développés qu'en cas d'agrandissement modéré ou nul de la tête. Cette petite face de vieillard qui n'est pas en harmonie avec le vaste développement du crâne et qui forme avec lui un triangle s'effilant vers le menton, les veines dilatées qui rampent

dans la peau, surtout dans les régions frontale et pariétale, les cheveux minces qui couvrent le large vertex, les jambes souvent rachitiquement déviées ou une taille rabougrie, enfin les efforts faits continuellement par les enfants pour maintenir droite la tête qui obéit à la pesanteur et retombe de chaque côté, tel est le tableau aussi triste que caractéristique, offert par la maladie.

La marche de la maladie, abstraction faite des accès de convulsions intercurrentes que l'on observe fréquemment, est tantôt uniformément progressive, de telle sorte que les symptômes deviennent de plus en plus intenses jusqu'à ce que la mort finisse par arriver au milieu d'une paralysie générale lentement développée, tantôt inégale et donnant lieu à des symptômes qui s'aggravent à de certains moments et restent stationnaires ou semblent même s'améliorer à d'autres. Enfin il n'est pas rare que la maladie, après s'être élevée jusqu'à un certain niveau, reste à ce niveau ou que même une partie des troubles existants vienne à disparaître. Jamais les symptômes ne s'amendent au point qu'il y ait un retour complet à l'état normal et l'enfant conserve surtout toujours une certaine faiblesse intellectuelle, quelquefois, il est vrai, assez peu prononcée.

L'issue la plus ordinaire de la maladie est la mort. Souvent cette dernière arrive déjà dans la première année, amenée soit par la maladie elle-même, soit par les convulsions suivies de coma, soit enfin par les complications. La diminution croissante de l'espace intracrânien se fait remarquer plus tôt quand le crâne est ossifié que dans le cas opposé (voy. plus haut) et l'enfant court de plus grands dangers quand la tête a son volume normal que dans les cas ou elle est fortement distendue. Il est très-rare que la mort soit déterminée par la rupture des ventricules dilatés et des parties molles qui les couvrent, rupture soit spontanée, soit consécutive à une chute ou à une contusion. — Bien peu de malades dépassent l'âge de la puberté et très-rarement on les voit arriver à l'âge moyen de la vie.

§ 4. Traitement.

Par les moyens qui activent la résorption, par les diurétiques, par les préparations iodées, par le calomel et l'onguent mercuriel on n'obtient aucun résultat contre l'hydrocéphale congénitale. — La compression du crâne dilaté par des bandelettes agglutinatives n'est pas sans danger et n'a guère été utile dans les cas observés jusqu'à présent. — Même les résultats obtenus par l'évacuation artificielle du sérum à l'aide de la ponction des fontanelles n'ont rien d'encourageant. La plupart des opérés sont morts peu de temps après la première ponction ou bientôt après sa répétition, de sorte que l'on fait le mieux de borner l'opération aux cas

dans lesquels la tête a déjà pris des dimensions colossales et dans lesquels, malgré cela, on observe toujours encore un agrandissement progressif. — Le plus souvent on est forcé, dans le traitement de l'hydrocéphale congénitale comme dans celui de l'hydrocéphale acquise, de se contenter d'un traitement symptomatique et de mettre autant que possible les malades à l'abri de toute influence nuisible.

CHAPITRE XII

Hypertrophie du cerveau.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Comme dans la maladie connue sous le nom d'hypertrophie cérébrale il ne s'agit pas d'une augmentation des éléments essentiels du tissu cérébral, c'est-à-dire des tubes nerveux et des cellules ganglionnaires, mais d'une simple hypergenèse de la substance interstitielle délicate qui relie entre eux les éléments nerveux, le nom d'hypertrophie cérébrale n'est pas très-bien choisi. Il suffisait cependant d'avoir appelé l'attention sur ce point et nous pourrons conserver le nom traditionnel sans risquer d'être mal compris. L'hypergenèse de la névroglie est-elle une suite d'hypérémies continues ou souvent répétées, ou bien est-elle due à quelque autre cause, c'est ce que nous ignorons pour le moment.

L'hypertrophie cérébrale est quelquefois congénitale et coïncide fréquemment alors avec un état nain du corps entier ; plus souvent cette hypertrophie ne se développe qu'après la naissance, survient principalement pendant l'enfance et devient de plus en plus rare à mesure que les individus sont plus âgés. L'hypertrophie cérébrale acquise après la naissance est ordinairement accompagnée de rachitisme, d'une involution incomplète du thymus et d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques. (Rokitansky.)—Comme causes déterminantes de la maladie, on a cité, avec un droit fort douteux, il est vrai, la surexcitation des facultés intellectuelles, l'abus des spiritueux et l'intoxication saturnine.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'encéphale, et de celui-ci exclusivement le cerveau, est plus grand et plus lourd qu'à l'état normal. A l'autopsie la calotte osseuse une fois enlevée est difficile à remettre en place parce que la masse cérébrale fait une saillie et proémine au-dessus des bords osseux formés par le trait de scie. Les méninges cérébrales sont remarquablement minces et exsangues. Dans

les espaces sous-arachnoïdiens il n'y a pas une trace de liquide. Les circonvolutions à la surface des grands hémisphères sont aplaties et pressées les unes contre les autres, les sillons qui les séparent sont à peine perceptibles. Le centre ovale de Vienssens a une circonférence extraordinaire, les ventricules sont étroits, la substance cérébrale elle-même se montre, ainsi que les membranes, exsangue et sèche à la coupe. Sa consistance et son élasticité sont augmentées.

Si une hypertrophie cérébrale vient à se développer avant que le crâne soit complétement ossifié, ce dernier est distendu de la même manière que dans l'hydrocéphale congénitale. Si, au contraire, la maladie ne se déclare que quand les sutures sont fermées, la paroi crânienne est souvent amincie par résorption et la table interne des os crâniens perd son poli. Plus rarement il arrive que par un développement rapide de la maladie les sutures déjà fermées sont distendues et séparées.

§ 3. Symptômes et marche.

L'hypertrophie du cerveau exerce naturellement sur la circulation du sang dans l'intérieur du crâne la même influence que toute autre augmentation du contenu intracrânien doit exercer sur l'afflux et le départ du sang ; elle est donc accompagnée d'une part de phénomènes d'irritation d'autre part de phénomènes de paralysie étendue. On comprend facilement que ces phénomènes devront souvent faire défaut ou n'arriver qu'à un degré peu élevé tant que les sutures ne seront pas fermées et tant que la distension du crâne pourra suivre l'agrandissement du cerveau. Cette circonstance, que les enfants, atteints d'hypertrophie cérébrale, sont loin d'être constamment en retard sous le rapport du développement intellectuel, qu'au contraire ils se montrent souvent, comparativement à leur développement physique, remarquablement intelligents et capables, cette circonstance, disons-nous, offre chez les enfants ayant une grosse tête un point de repère important pour la distinction entre l'hydrocéphale et l'hypertrophie du cerveau. — Parmi les phénomènes que l'on observe le plus souvent, quand l'augmentation de volume de la tête fait défaut ou n'existe pas à un degré qui soit en rapport avec l'augmentation du cerveau, nous avons à nommer, avant tout, les accès de convulsions épileptiformes. Il paraît que ces accès se montrent de préférence quand à la cause permanente de l'anémie artérielle vient s'ajouter encore quelque autre condition d'une importance moindre et en apparence insignifiante, qui élève tout à coup et passagèrement l'anémie à un degré extrême. Des symptômes beaucoup moins fréquents et beaucoup moins caractéristiques sont des maux de tête, des vertiges, de la photophobie, une hypéresthésie générale, une irritation psychique,

des vomissements temporaires, plus tard suivis d'anesthésie, de faiblesse musculaire générale, d'hébétement et d'une tendance continuelle à dormir. — La maladie ne peut être diagnostiquée avec quelque certitude que lorsque le crâne est agrandi et que l'hydrocéphale peut être exclue, mais dans la grande majorité des cas c'est à peine si l'on peut porter un diagnostic de probabilité. — La *marche* de l'hypertrophie cérébrale est toujours chronique. On ne sait pas si quelquefois elle se termine par la guérison. La mort est amenée par la maladie elle-même, et ordinairement elle n'est pas le résultat d'une paralysie lentement croissante, mais arrive au milieu d'un très-violent accès de convulsions ou bien à la suite d'une complication par des extravasats sanguins et des exsudats inflammatoires. On conçoit facilement que, même en très-faible quantité, ces sortes d'épanchements doivent être très-dangereux pour ces malades.

§ 4. Traitement.

Il ne peut être question d'aucun *traitement* de l'hypertrophie du cerveau, attendu que même dans les cas où la maladie est reconnue on ne peut pas espérer qu'il y ait un remède quelconque qui puisse triompher de l'anomalie existante.

CHAPITRE XIII

Atrophie du cerveau.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il n'est pas permis de donner le nom d'atrophie du cerveau à n'importe quelle diminution de la pulpe cérébrale, et cette désignation ne convient surtout pas pour la diminution qui résulte d'une destruction d'éléments de tissu et du développement d'un tissu cicatriciel rétractile à la place des parties détruites du cerveau. L'atrophie proprement dite consiste au contraire en une diminution de la grandeur ou du nombre des éléments du tissu cérébral non précédée d'une destruction appréciable de ces éléments.

Il est rationnel de distinguer deux formes d'atrophie cérébrale. Dans la première, qu'on peut appeler agénésie, il s'agit d'un développement incomplet; dans la seconde, d'une formation régressive, d'une disparition des éléments autrefois normalement développés du cerveau.

Nous passerons ici sous silence les formes de l'agénésie dans lesquelles

le cerveau est développé si incomplétement qu'il existe un idiotisme complet ou que la vie ne peut même pas se maintenir, et nous ne nous occuperons ici que de cette forme si intéressante et pas trop rare qui se produit pendant la vie fœtale et dans la première enfance, et qui constitue l'atrophie *unilatérale du cerveau*, laquelle non-seulement n'est pas incompatible avec la conservation de la vie, mais admet même un certain développement des facultés intellectuelles. — L'étiologie de l'agénésie unilatérale du cerveau est obscure. Probablement elle se rattache à une inflammation du cerveau, des méninges ou du crâne, qui a existé pendant la vie fœtale ou pendant la première enfance.

L'atrophie qui se produit après le développement complet du cerveau est ou une maladie *primitive* ou une affection *secondaire* s'ajoutant à d'autres maladies de l'encéphale. — Parmi les atrophies *primitives* nous aurons à nommer avant tout la forme qui n'est qu'une des manifestations du marasme sénile. Tout comme nous voyons d'autres changements séniles atteindre un degré inégal chez divers individus, nous voyons aussi des vieillards arrivés aux dernières limites de l'âge, qui montrent à peine une trace d'atrophie cérébrale, tandis que chez d'autres individus moins âgés, cette altération s'est développée à un degré extraordinaire. — A ce genre d'atrophie, il faut rattacher celle qui se développe dans le cours des maladies épuisantes. Beaucoup de ces prétendus exemples de résignation grandiose et d'admirable intrépidité en face de l'issue mortelle de quelque maladie de longue durée sont à compter parmi les faits mal expliqués; car, très-souvent, la résignation n'est ici que le résultat d'un affaiblissement intellectuel et de l'apathie qui en est la conséquence. — L'atrophie *secondaire* est avant tout déterminée par des maladies locales du cerveau; nous l'avons déjà mentionnée comme étant la conséquence d'apoplexies ayant achevé leur évolution, de mortifications partielles et d'une encéphalite partielle. La forme paralytique de la démence paraît dépendre d'une atrophie du cerveau due à une méningite chronique, ou à des processus inflammatoires de la substance corticale. — Dans d'autres cas, l'atrophie est le résultat d'une pression continue qu'éprouve la substance cérébrale. Dans cette catégorie rentrent les cas où les tumeurs du cerveau et les épanchements hydrocéphaliques amènent une diminution progressive de la masse du cerveau. Peut-être aussi, l'atrophie cérébrale, dans la méningite, dépend-elle en partie de la pression que le cerveau éprouve de la part de l'exsudat inflammatoire accumulé dans les espaces sous-arachnoïdiens. — Enfin, il nous reste à mentionner que la lésion ou la destruction de nerfs périphériques est également parfois suivie d'une atrophie secondaire de leurs foyers centraux.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'*agénésie unilatérale* du cerveau se rencontre principalement du côté gauche; elle intéresse tantôt un hémisphère entier, tantôt seulement quelques parties d'un hémisphère. Dans les degrés élevés de la maladie la masse cérébrale comprise entre les ventricules et la surface convexe est réduite à l'état d'une couche mince ayant à peine quelques lignes d'épaisseur. Les circonvolutions sont ou à peine marquées ou remarquablement étroites et minces. Les grands ganglions cérébraux sont ordinairement atrophiés de même, et de là l'atrophie s'étend à travers les pédoncules cérébraux jusque sur les cordons correspondants de la moelle épinière. La résistance du cerveau atrophié est généralement plus grande, sa couleur un peu altérée. Le vide produit par la disparition du tissu nerveux est comblé par le liquide qui s'est accumulé en partie dans les ventricules et en partie entre les méninges. Le crâne est souvent assymétrique et épaissi à l'endroit qui correspond à l'atrophie.

L'atrophie qui se montre *à un âge avancé* est ordinairement totale; mais, lorsqu'elle se développe secondairement à la suite de destructions partielles du cerveau, elle est en général plus avancée du côté correspondant à la partie malade que du côté opposé. Les couches médullaires des grands hémisphères sont diminuées, les circonvolutions sont plus minces, les sillons plus larges et plus profonds. La substance médullaire est d'un blanc sale, plus dense et plus coriace, la substance corticale plus mince, plus ferme et d'une coloration pâle ou légèrement brunâtre. Les ventricules sont dilatés et remplis de sérum. Dans les espaces sous-arachnoïdiens on trouve également une forte quantité de liquide (hydrocephalus ex vacuo).

§ 3. Symptômes et marche

S'il est vrai, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, que l'*agénésie unilatérale* du cerveau n'est pas toujours accompagnée de troubles psychiques, les cas qui nous permettent de conclure qu'une moitié du cerveau peut complétement suppléer à l'insuffisance de l'autre ne doivent pas moins être comptés au nombre des exceptions. La grande majorité des malades est atteinte de faiblesse de l'intelligence et beaucoup d'entre eux sont dans un état de démence prononcée. Les organes des sens, surtout l'œil, sont ordinairement peu sensibles et l'excitabilité des nerfs sensibles de la moitié paralysée du corps est très-affaiblie. Les symptômes les plus importants et les plus frappants sont la paralysie de la moitié du corps opposée à l'atrophie cérébrale, et en même temps une

atrophie très-remarquable et très-intense de tout ce côté du corps. La paralysie n'est cependant pas complète et les malades parviennent ordinairement à exécuter quelques mouvements imparfaits. Le plus souvent des contractures sont jointes à la paralysie. L'atrophie du côté paralysé en affecte tous les tissus, sans même en excepter les os; ce qui fait ressembler les extrémités courtes et minces d'un adulte à celles d'un enfant. La plupart des malades ont des accès d'épilepsie. — Les autres fonctions du corps s'accomplissent ordinairement avec régularité, la maladie est par elle-même rarement une cause de mort. Malgré cela il est exceptionnel que ces individus arrivent à un âge avancé. Ils ne peuvent opposer que très-peu de résistance aux affections intercurrentes et en succombent plus facilement que d'autres individus.

Les symptômes caractéristiques de l'atrophie primitive du cerveau, qui se développe notamment chez les vieillards, et les atrophies secondaires qui s'ajoutent aux apoplexies, aux mortifications partielles et à d'autres maladies locales du cerveau sont l'affaiblissement graduel des fonctions psychiques, la diminution de la mémoire, l'association plus lente des idées, un air distrait et enfantin, une diminution de la délicatesse des sens et un affaiblissement progressif des forces motrices, l'incertitude des mouvements, le tremblement et un empire incomplet sur les sphincters.

L'atrophie cérébrale que l'on trouve à l'autopsie des malades qui ont été atteints de *démence paralytique* est bien la cause matérielle des symptômes terminaux que l'on avait observés pendant la vie dans cette forme de l'aliénation, c'est-à-dire de l'affaiblissement intellectuel et de la démence, mais ce n'est pas d'elles que proviennent la monomanie des grandeurs qui a précédé la paralysie de l'esprit, ni les accès maniaques et apoplectiformes intercurrents. Ces symptômes doivent plutôt être mis sur le compte de la méningite qui a précédé et qui par moments a offert des recrudescences dans le cours ultérieur de l'affection. Dans la période de la maladie où l'exaltation psychique diminue, où les idées délirantes et les hallucinations deviennent moins variées et moins vives, où les conceptions s'embrouillent, où la pensée offre plus de lacunes, des symptômes de paralysie commencent également à se montrer dans la sphère motrice et plus les symptômes de l'affaiblissement psychique prennent le dessus, plus ceux de la paralysie motrice s'étendent et augmentent de leur côté. Le premier symptôme de cette dernière est toujours une difficulté d'articuler les mots, difficulté qui finit par dégénérer en véritable bégayement. L'attitude des malades devient nonchalante, leur démarche incertaine et vacillante, ils se laissent facilement tomber à terre, leurs mains tremblent quand ils veulent les étendre. Plus tard ils ne sont plus en état de quitter le lit, ils sont étendus sans mouvement, ne réagissent

plus contre les plus fortes excitations et finissent par mourir dans le marasme.

§ 4. Traitement.

Il n'est pas possible de guérir l'atrophie du cerveau. Pour arrêter autant que possible les progrès de l'atrophie, il faut que l'on dirige le traitement contre la maladie principale. A cette occasion nous rappellerons encore une fois les douches froides, que nous avons recommandées comme particulièrement efficaces contre la méningite chronique. Pour le reste, il faut se borner à combattre les symptômes les plus menaçants. Dans l'agénésie unilatérale on peut essayer de combattre l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles par l'emploi de l'électricité d'induction, qui dans ce cas ne constitue cependant, à vrai dire, qu'un moyen gymnastique.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DE SES MEMBRANES

CHAPITRE PREMIER

Hypérémie de la moelle épinière et de ses membranes.

Il est hors de doute que le contenu sanguin de la moelle épinière est sujet à bien des variations et que l'hypérémie et l'anémie modifient les fonctions de cet organe de la même manière que celles du cerveau. Cependant les symptômes que l'on a l'habitude d'attribuer à un excès de sang dans la moelle épinière ont été conçus pour la plupart *a priori*, et non constatés directement ou déduits d'une comparaison établie entre les phénomènes observés pendant la vie et les données nécroscopiques. Ajoutons à cela que dans la plupart des autopsies on ne se préoccupe même pas de la quantité de sang renfermé dans la moelle épinière, et que l'évaluation de cette quantité offre des difficultés encore plus grandes que celle de la quantité du sang renfermé dans le cerveau.

Le plus souvent on rencontre une grande abondance de sang dans la moelle épinière et ses membranes, à l'autopsie d'enfants nouveau-nés et d'individus morts d'affections spasmodiques ou de maladies fébriles aiguës. En outre, on observe une dilatation variqueuse des plexus veineux de la portion inférieure du canal rachidien, comme phénomène accompagnant la pléthore abdominale dans la cirrhose du foie et dans d'autres maladies qui gênent la circulation des organes du bas-ventre.

L'hypérémie de la moelle épinière elle-même en détermine le gonflement et le relâchement ainsi que la formation de petites ecchymoses; dans les degrés plus élevés, il se fait un ramollissement de la substance médullaire. L'hypérémie des membranes est suivie, d'après Hasse, d'une transsudation augmentée, à la suite de laquelle l'accumulation du

liquide dans l'espace sous-arachnoïdien peut s'étendre progressivement de bas en haut jusqu'à la cavité crânienne.

Comme symptômes de l'hypérémie de la moelle épinière et de ses membranes, l'auteur que nous venons de nommer cite une douleur sourde, le plus souvent limitée à la région sacro-lombaire, une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les extrémités inférieures et une paralysie ordinairement incomplète de ces extrémités. Il est rare que ces troubles de la sensibilité, remontant de bas en haut, s'étendent jusque sur les extrémités supérieures ; dans le dernier cas, on prétend que la respiration est parfois également gênée, tandis que la vessie et le rectum ne prendraient presque jamais part à la paralysie. De cet ensemble de symptômes il sera tout au plus permis de conclure à l'existence d'une hypérémie de la moelle épinière, s'il est possible d'exclure d'autres affections de cet organe et si les phénomènes disparaissent à la suite d'une hémorrhagie des veines du rectum ou de l'utérus qui s'anastomosent avec celles de la moelle épinière ou bien à la suite d'une saignée locale. — Il est fort douteux qu'une hypérémie intense de la moelle épinière puisse faire naître des convulsions, attendu que l'hypérémie spinale que l'on trouve à l'autopsie d'individus morts de convulsions violentes peut tout aussi bien être l'effet que la cause des convulsions. — Il en est de même pour le rapport qui existe entre l'hypérémie spinale que l'on trouve chez les personnes qui ont succombé à une maladie fébrile et les symptômes de la fièvre. — Sous le nom d'*irritation spinale*, on désignait un état sur lequel on a beaucoup discuté dans le temps et dont les symptômes les plus caractéristiques seraient la *sensibilité de quelques apophyses épineuses à la pression*, *une grande disposition aux mouvements réflexes* et une hypéresthésie générale. Ces symptômes se rencontrent presque aussi souvent que des maux de tête dans beaucoup de maladies aiguës et chroniques, sans qu'il soit possible de bien les interpréter. Mais en tout cas rien ne nous autorise à en conclure immédiatement à l'existence d'une hypérémie spinale, pas plus qu'une céphalalgie ne peut toujours être attribuée à une hypérémie cérébrale.

S'il est possible de découvrir les causes des hypérémies spinales, il faut essayer avant tout de remplir l'indication causale. L'hypérémie en elle-même, si elle est arrivée à une certaine intensité et si l'on ne peut pas espérer qu'elle se dissipera sans l'intervention de l'art, doit être combattue par des émissions sanguines faites localement à l'aide de ventouses et de sangsues. Les premières sont à appliquer le long de la colonne vertébrale, les secondes, surtout s'il existe en même temps une pléthore abdominale, au pourtour de l'anus. L'administration de médicaments purgatifs, surtout de sels neutres, seconde l'action des émissions sanguines,

CHAPITRE II

Hémorrhagies de la moelle épinière et de ses membranes. Apoplexie spinale.

Sauf les petites ecchymoses qui accompagnent les hypérémies intenses de la moelle épinière, les extravasats entre les méninges et dans la substance de la moelle sont à compter parmi les phénomènes rares. La dégénérescence des parois vasculaires et une pression exagérée du sang sur les parois internes des artères, qui sont les causes principales des hémorrhagies cérébrales, ne paraissent jouer aucun rôle dans le développement des hémorrhagies spinales. Les *hémorrhagies entre les méninges* sont presque toujours le résultat de quelque lésion traumatique, telle que contusion et tiraillement de la colonne vertébrale. Si ces hémorrhagies se présentent surtout chez les nouveau-nés cela s'explique facilement par les fortes tractions que la colonne des enfants supporte si souvent dans les accouchements difficiles. — Les *extravasats sanguins dans l'intérieur de la moelle épinière* semblent être le plus souvent un phénomène terminal de processus destructeurs chroniques de la moelle et ne paraissent dépendre que bien rarement de quelque blessure de la colonne vertébrale.

Les extravasats sanguins produits par les *hémorrhagies des méninges* sont ordinairement fort considérables. Ils s'accumulent principalement dans la partie inférieure du canal vertébral, mais remplissent souvent l'espace sous-arachnoïdien dans une grande étendue. — Dans les *hémorrhagies de la moelle elle-même* la substance de la moelle est transformée en une bouillie sanguinolente. — Les modifications que subit le foyer apoplectique, s'il est porté pendant un certain temps, sont peu connues, mais semblent analogues à celles que traversent les foyers apoplectiques du cerveau après une existence plus ou moins longue.

Les *extravasats entre les méninges* ne compriment que peu à peu les vaisseaux de la moelle épinière à un degré tel que l'afflux du sang artériel se trouve complètement intercepté et que par conséquent l'excitabilité des fibres nerveuses cesse à son tour. Ordinairement on remarque que dans les épanchements sanguins entre les méninges les phénomènes de paralysie sont précédés de violents symptômes d'irritation, de douleurs dorsales d'une extension variée et de spasmes, surtout de spasmes toniques dans le domaine des nerfs qui se séparent de la moelle au-dessous du siége de l'hémorrhagie, d'opisthotonos, de contractures des extrémités. A ces symptômes succèdent à la vérité, en cas d'extravasats surabondants, une anesthésie complète et une paralysie des parties qui re-

çoivent des nerfs émanant de la partie comprimée de la moelle épinière. Si les muscles de la respiration sont de ce nombre la mort ne tarde pas d'arriver. Si au contraire les muscles de la respiration restent épargnés, la terminaison mortelle peut être retardée. Nous doutons fort qu'après la désagrégation et la résorption de l'extravasat sanguin la conduction puisse se rétablir et la guérison se faire. Les symptômes que nous venons d'énumérer ne nous autorisent à diagnostiquer une apoplexie des méninges spinales que lorsqu'ils ont été précédés d'une lésion traumatique de la colonne vertébrale. Si les anamnestiques sont incomplets et que l'on soit privé de données étiologiques qui rendent une hémorrhagie probable, il devient impossible de reconnaître la maladie avec certitude.

Les *hémorrhagies qui ont lieu dans l'épaisseur de la moelle épinière* elle-même ayant généralement pour effet de détruire complétement la substance de la moelle à l'endroit où l'hémorrhagie s'est produite, la conduction de l'excitation du cerveau aux nerfs périphériques et de ceux-ci au cerveau éprouve une interruption au moment où l'hémorrhagie a lieu. Plus les symptômes de cette interruption, anesthésie de la moitié inférieure du corps et suspension de toute influence de la volonté sur cette moitié, accompagnées d'une paralysie de la vessie et du rectum se manifestent subitement, plus il est à supposer que ce n'est pas une destruction lente de la moelle épinière par inflammation, ramollissement ou compression, mais une destruction subite produite par un extravasat sanguin qui a interrompu la conduction. Si l'apoplexie siége très-haut dans la moelle, à un endroit où les mouvements respiratoires eux-mêmes doivent en être altérés, la mort ne se fait pas attendre. Si au contraire la destruction porte sur un endroit situé plus bas, il se peut que la mort n'arrive qu'après des années et dans ce cas elle est amenée en général par de vastes eschares de décubitus ou par une cystite grave déterminée par la paralysie de la vessie.

Comme nous ne sommes pas en état d'accélérer par une intervention thérapeutique la résorption du sang épanché ou de favoriser la régénération des fibres nerveuses détruites, le traitement des apoplexies spinales ne peut être que symptomatique. Au commencement, tant qu'existent de violentes douleurs dans le dos et des phénomènes inflammatoires, il convient de faire des émissions sanguines locales et d'appliquer une vessie remplie de glace sur la partie de la colonne vertébrale que l'on suppose correspondre au niveau de l'hémorrhagie. Plus tard tout le traitement doit en général se borner à préserver le malade des eschares de décubitus, à vider la vessie à intervalles réguliers et avec toutes les précautions nécessaires et à soutenir autant que possible les forces. On peut envoyer les malades aisés, qui sont restés paralysés à la suite d'une

apoplexie spinale, à Wildbad, à Pfaefers, à Gastein ou à Plombières. Mais plus le diagnostic est sûr, moins il est probable que l'usage de ces eaux thermales aura du succès.

CHAPITRE III

Inflammation des méninges rachidiennes. — Méningite spinale.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'*inflammation de la dure-mère* ne se montre jamais à l'état de maladie indépendante, par contre elle complique très-fréquemment les lésions traumatiques et surtout les inflammations de la colonne vertébrale. — L'*inflammation aiguë de l'arachnoïde* s'observe également presque exclusivement en coïncidence avec des inflammations de la dure-mère et de la pie-mère; par contre, une inflammation chronique de l'arachnoïde, suivie d'épaississements et d'ossifications partiels de cette membrane se rencontre sans cause appréciable et à titre de maladie primitive et indépendante. — L'*inflammation de la pie-mère*, qui se manifeste à l'état aigu sous l'influence d'une cause épidémique, a été décrite dans la section des maladies du cerveau sous le nom de méningite cérébro-spinale. Outre cette forme on rencontre encore des inflammations sporadiques de la pie-mère, qui sont d'origine traumatique ou qui ne sont que le résultat de la propagation d'une inflammation ayant son point de départ dans la dure-mère, enfin, mais plus rarement, des cas qu'il faut attribuer à des refroidissements ou à d'autres causes générales qui ont atteint l'organisme.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'*inflammation de la dure-mère* n'est jamais étendue à de grandes surfaces, mais toujours plus ou moins circonscrite. Au commencement l'endroit enflammé paraît injecté, humide, et relâché ; plus tard sa couleur s'altère, il se déchire facilement et se couvre parfois d'un exsudat purulent. Les terminaisons de la pachyméningite spinale sont : un épaississement durable de la dure-mère et son adhérence solide avec les os, plus rarement, la perforation de la dure-mère par le pus accumulé entre elle et les os et consécutivement à cet accident une méningite diffuse.

L'*inflammation chronique de l'arachnoïde* laisse à sa suite des troubles laiteux de cette membrane et de petites plaques cartilagineuses ou os-

seuses, de la grosseur d'une lentille, qui se distinguent par une surface interne rugueuse et une surface externe polie et qui existent ordinairement en très-grand nombre, surtout dans la section inférieure de la moelle épinière.

L'*inflammation de la pie-mère* est ordinairement étendue à de grandes surfaces. Dans la forme *aiguë*, la pie-mère se montre injectée, boursouflée, relâchée. Un exsudat purulent et floconneux très-abondant s'est réuni dans l'espace sous-arachnoïdien ou bien la pie-mère et l'arachnoïde sont couvertes de dépôts membraneux. La moelle épinière elle-même est le plus souvent pâle et exsangue; rarement elle est injectée, relâchée ou ramollie. C'est d'une inflammation *chronique* de la pie-mère que semblent dépendre la plupart des cas dits d'hydrorrhachis acquise. Nous avons vu des troubles et des œdèmes des méninges cérébrales constituer des lésions anatomiques très-fréquentes chez les ivrognes, lésions que nous avons dû attribuer à une méningite chronique; de même il y a lieu d'admettre que les collections de quantités considérables de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle proviennent de troubles inflammatoires des méninges, quand elles ne dépendent pas d'une hydropisie générale ou d'une atrophie de la moelle épinière, cas, dans lesquels elles ont peu de signification et ne provoquent ordinairement aucun symptôme particulier. Il est du reste fort difficile de reconnaître par la tension de la dure-mère, avant de l'inciser, ou bien par l'estimation du liquide qui s'écoule après l'incision, si l'espace sous-arachnoïdien en contient une quantité plus forte qu'à l'état normal. Plus la sérosité qui s'écoule est trouble ou sanguinolente, plus il est probable qu'une inflammation chronique des méninges a été la cause de l'hydrorrhachis.

§ 3. Symptômes et marche.

L'*inflammation de la dure-mère*, quand elle n'entraîne pas une perforation suivie de méningite diffuse par l'épanchement du pus dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière, est accompagnée de symptômes qui ne sont ni très-saillants ni caractéristiques. Quand un malade, après une lésion traumatique de la colonne vertébrale ou dans la carie des vertèbres, accuse des douleurs dorsales, il est à peine possible de décider si ces douleurs dépendent d'une inflammation de la dure-mère ou de l'inflammation des os et des ligaments de la colonne vertébrale.

Les phénomènes que provoque l'*inflammation chronique de l'arachnoïde* et au milieu desquels se produisent les petites plaques décrites plus haut sont absolument inconnus.

L'*inflammation aiguë de la pie-mère* est accompagnée de violents phé-

nomènes d'irritation dans la sphère d'innervation des nerfs spinaux, irritation suivie plus tard de paralysie; ces symptômes et leur succession caractérisent parfaitement la maladie et permettent de la reconnaître avec facilité. — Quelquefois un frisson précède les autres symptômes; ensuite les malades, tout en continuant d'avoir de la fièvre, se plaignent de fortes douleurs dans le dos, qui s'exaspèrent à un degré insupportable au moindre mouvement et le plus souvent aussi sous une pression exercée sur les vertèbres. A ces douleurs s'ajoutent ordinairement des douleurs dans les extrémités. Les douleurs dorsales, aussi bien que les douleurs plus éloignées dépendent de l'irritation que les nerfs sensibles subissent dans l'intérieur du canal rachidien de la part de leurs enveloppes enflammées. Des phénomènes tout aussi constants que l'excitation morbide des nerfs spinaux sensibles, ce sont les spasmes toniques dans les muscles du tronc et des extrémités, donnant lieu à l'opisthotonos et aux contractions rigides des membres. Ces spasmes toniques qui, comme on sait, peuvent être provoqués artificiellement chez les animaux par une irritation de la moelle épinière au moyen d'un courant induit, offrent ordinairement des rémissions et des exacerbations. Les exacerbations ne sont pas provoquées ici, comme dans le tétanos, par l'irritation d'un endroit de la peau, mais principalement par les mouvements de la colonne vertébrale, fait qui tend à prouver que dans la méningite spinale les spasmes toniques ne dépendent nullement d'une excitabilité réflexe exagérée, mais qu'ils sont le résultat direct de l'irritation que les nerfs moteurs reçoivent de leur enveloppe enflammée. De temps en temps la rigidité et la tension du corps entier, qui mettent le malade, nullement paralysé au commencement, dans l'impossibilité de se mouvoir, sont interrompues par des secousses convulsives. Si les muscles de la respiration prennent part à la tension tétanique, l'acte respiratoire devient impossible et la mort ne tarde pas d'arriver. Si les muscles de la respiration restent exempts, il se produit quelquefois une amélioration progressive; mais il se développe plus souvent encore une paraplégie ou bien la fièvre fait des progrès et le malade succombe à la paralysie qui se propage jusque sur la moelle allongée ou bien à l'épuisement déterminé par la fièvre.

Dans l'*inflammation chronique de la pie-mère*, dont nous exposons les symptômes en même temps que ceux de l'*hydrorrhachis acquise*, parce que nous considérons comme très-irrationnel de séparer ces deux états, les douleurs dorsales sont ordinairement insignifiantes et passent facilement inaperçues. Souvent, par contre, les sensations douloureuses dans les extrémités deviennent tellement prédominantes au début de la maladie, que cette dernière est méconnue et confondue avec un rhumatisme périphérique. Les symptômes les plus importants sont les phé-

nomènes d'une paralysie, qui, commençant par les extrémités inférieures, gagne la vessie et le rectum et, plus tard, les extrémités supérieures. La paralysie, incomplète au commencement, arrive lentement à l'état de paraplégie complète. Avec la paralysie coïncide ordinairement une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les extrémités inférieures, premier symptôme d'une anesthésie qui rarement atteint un degré bien élevé. Dans quelques-uns des cas de ce genre, la paraplégie, précédée pendant peu de temps de sensations douloureuses, prises ordinairement pour des douleurs rhumatismales, se développe très-rapidement, quelquefois dans l'espace de quelques jours (hydrorrhachis rhumatismale). Souvent alors, la paralysie reste stationnaire au niveau une fois atteint et peut même se dissiper complétement. Dans d'autres cas, la paraplégie se développe beaucoup plus lentement. L'espoir de voir la paralysie se dissiper définitivement, est alors beaucoup plus faible, bien que la maladie montre presque toujours de remarquables oscillations dans sa marche. La plupart des malades succombent tôt ou tard aux suites de la progression de la maladie sur la moelle allongée, ou bien ils meurent d'eschares de décubitus ou de catarrhes de la vessie. — La paraplégie se montre encore dans quelques autres maladies de la moelle épinière autres que la méningite chronique. La démarche des malades n'a rien de caractéristique pour cette forme et ne se distingue pas de celle des malades atteints d'autres formes de paraplégie. L'assertion soutenue autrefois par beaucoup d'auteurs, que les phénomènes de paralysie dépendant d'une collection de liquide dans le canal rachidien s'aggravaient dans la station verticale et diminuaient dans le décubitus horizontal qui permettrait une distribution plus égale du liquide, était de pure théorie et ne s'appuyait sur aucune observation directe. Le point de repère le plus essentiel pour le diagnostic différentiel de la méningite chronique avec hydrorrhachis acquise et des autres affections de la moelle épinière nous est fourni par les phénomènes d'irritation, surtout les sensations douloureuses qui précèdent la paralysie, de plus par la progression lente de la paralysie de bas en haut, progression qui manque dans les affections à foyers limités, et avant tout, par la marche variable de la maladie, par les exacerbations et les rémissions qui n'auraient aucune raison d'être dans les processus destructeurs de la moelle épinière.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la méningite aiguë demande l'emploi énergique des antiphlogistiques, surtout une application de sangsues ou de ventouses

scarifiées sur les deux côtés de la colonne vertébrale. Si la maladie est d'origine traumatique il faut en même temps faire des applications froides sur le dos au moyen d'une vessie à glace ou des compresses glacées dont nous avons déjà fait mention à différentes reprises. Dans les cas très-récents on emploiera, vu qu'il y a péril en la demeure et que d'ailleurs il n'y a pas beaucoup à risquer, les frictions mercurielles tant vantées et on administrera le calomel à l'intérieur. Si la période aiguë se passe et que la maladie traîne en longueur, on en vient aux vésicatoires volants sur les deux côtés de la colonne. Commençant par la nuque on les promènera jusqu'au sacrum et ensuite on recommencera par la nuque. Les vésicatoires volants paraissent, dans la méningite, d'un meilleur effet que les moxas et le cautère actuel, qui dans les maladies des vertèbres et dans l'inflammation de la moelle épinière limitée à des foyers isolés méritent la préférence. Dans les cas traînés en longueur ou ayant suivi une marche chronique dès le commencement, on obtient d'excellents résultats de l'usage des affusions et des douches froides et surtout de l'emploi des bains chauds prolongés. La confiance que l'on accorde à ces moyens dans les paraplégies en général est due principalement aux bons résultats que l'on en obtient dans la méningite spinale chronique, qui de toutes les maladies de la moelle épinière et de ses membranes est d'ailleurs la plus accessible à la thérapeutique. C'est précisément à ces malades qu'il y a lieu de conseiller des cures d'eaux minérales à Wildbad et dans d'autres stations thermales analogues.

CHAPITRE IV

Inflammation de la moelle épinière. — Myélite.

Dans le chapitre présent nous comprendrons la description du ramollissement et de l'induration de la moelle épinière, autrement dit de la myélomalacie et de la myélosclérose, parce que pour nous ces affections, abstraction faite bien entendu du ramollissement provenant d'hémorrhagies et d'œdème, constitueront des terminaisons ou des formes de la myélite tant que nous n'aurons pas appris à connaître pour elles, comme pour les modifications analogues du cerveau, une pathogénie différente.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La myélite entraîne des altérations de tissu analogues à celles de l'encéphalite. Il ne se produit pas un abondant exsudat interstitiel, mais ce sont les éléments nerveux eux-mêmes dont la nutrition subit

des troubles inflammatoires et qui se désorganisent finalement de la même manière que les cellules ganglionnaires et les tubes nerveux du cerveau, dans l'encéphalite.

La myélite doit être considérée comme une maladie rare si l'on fait abstraction des cas où elle est due à une extension sur la moelle de l'inflammation des vertèbres. Mais une extension semblable s'observe assez communément. La plupart des paralysies qui se développent dans le cours d'une maladie de Pott ne sont pas le résultat de la flexion de la colonne vertébrale et de la compression qui en résulte pour la moelle épinière, mais celui d'une inflammation qui des vertèbres s'est jetée sur les méninges et de là sur la moelle. A l'appui de cette manière de voir nous pouvons déjà citer ce fait que dans la spondylarthrocace il existe assez souvent des paralysies avant que la colonne vertébrale soit déviée et que réciproquement, malgré les plus fortes déviations, il se peut qu'aucun phénomène de paralysie n'existe pendant des années jusqu'à ce que sans augmentation de la flexion, mais le plus souvent après avoir été précédés de douleurs dans le dos, ces phénomènes finissent par s'ajouter à la difformité. Plus rarement que la spondylarthrocace, ce sont des plaies et des contusions de la colonne vertébrale ou des exostoses syphilitiques qui donnent lieu au développement de la myélite. Quelquefois la maladie se développe aux environs de néoplasmes et d'extravasats sanguins. — Enfin, on a cité comme cause de la myélite des excès génitaux, des efforts exagérés, des refroidissements, la suppression de la transpiration des pieds. La maladie est-elle réellement due dans ces cas aux causes que nous venons de nommer, ou bien doit-elle son origine à d'autres causes encore inconnues, c'est ce qu'il nous est impossible de décider. Les malades atteints de paraplégie sont ordinairement forcés de supporter, indépendamment de leurs maux réels, l'injuste soupçon de s'être attiré leur maladie par une vie déréglée.

§ 2. Anatomie pathologique.

La myélite peut être restreinte à des foyers circonscrits et affecte alors, partant de la substance grise, la moelle épinière dans toute son épaisseur; d'autres fois elle envahit, comme ramollissement central, la substance grise dans une vaste étendue, mais n'affecte alors que très-peu la substance blanche.

Dans les *foyers circonscrits* mentionnés en premier lieu, on trouve la moelle d'abord tuméfiée. Si on l'incise, une bouillie rouge plus ou moins consistante (ramollissement rouge) s'écoule de la surface de section. Si la maladie a duré plus ou moins longtemps, la coloration de la

partie ramollie en bouillie devient brunâtre ou jaunâtre par la transformation de l'hématine et par la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux désorganisés. Beaucoup plus rarement que cela n'arrive pour le cerveau, le foyer inflammatoire de la moelle se transforme en abcès par la production surabondante de cellules de pus. Les méninges prennent le plus souvent part à l'inflammation dans une étendue bien supérieure à celle de l'inflammation de la moelle elle-même. La désorganisation et la résorption des éléments désorganisés peuvent faire naître dans les périodes ultérieures de la myélite circonscrite une perte de substance de la moelle épinière, remplie de sérosité et traversée par un tissu conjonctif délicat. Dans d'autres cas, il se fait une hypergenèse du tissu conjonctif, suivie d'indurations. Les endroits indurés, ordinairement un peu rétractés et colorés en jaune par le pigment, correspondent aux plaques jaunes qui, d'après ce que nous avons vu, constituent les résidus de l'encéphalite périphérique.

Dans la seconde forme, la forme *centrale* de la myélite, la moelle épinière se montre très-peu tuméfiée au commencement. Les contours de la substance grise paraissent effacés sur une surface de section. La coloration de cette substance est un peu plus foncée et rouge, sa consistance diminuée. Après une durée plus longue de la maladie, et dans les cas bien prononcés, la moelle est fortement tuméfiée et l'on trouve dans son centre une bouillie mince tantôt rouge tantôt d'un brun rouillé ou jaunâtre. Encore dans cette forme il arrive quelquefois que les éléments du tissu, réduits en un détritus fin, sont résorbés et qu'à leur place il se fait une exsudation liquide, de sorte que finalement il reste dans l'axe de la moelle épinière une lacune remplie de sérum, tapissée d'un tissu conjonctif délicat ou cloisonnée par des expansions de ce tissu.

3. Symptômes et marche.

La *myélite aiguë* étant constamment compliquée de méningite elle est naturellement aussi accompagnée des symptômes de méningite spinale dont il a été question au chapitre précédent, et en définitive on ne peut conclure que de certaines modifications du tableau de cette dernière maladie à l'existence d'une inflammation de la moelle elle-même. Au début de l'affection, ordinairement signalé par une fièvre intense, on constate des douleurs violentes plus ou moins étendues dans le dos et dans les extrémités, une tension tétanique des muscles du dos et de la nuque, des contractions dans les extrémités, interrompues par de violentes secousses convulsives et enfin une grande gêne respiratoire dans les cas où les muscles de la respiration prennent part à la tension tétanique. Plus les douleurs dorsales se circonscrivent, plus les douleurs et

les spasmes périphériques sont manifestement limités aux nerfs prenant leur origine dans une partie déterminée de la moelle épinière et avant tout *plus la paraplégie qui succède à ces phénomènes d'irritation est prompte et complète*, plus il sera probable que la moelle épinière elle-même a pris part à l'inflammation. Dans les cas très-malins, ces phénomènes peuvent se déclarer très-rapidement, et les malades peuvent succomber dès les premiers jours de la maladie aux troubles de la respiration qui en sont la conséquence. Dans d'autres cas l'orage se passe, mais il reste une paraplégie à peu près toujours incurable. — Les cas qui se signalent par une marche aussi rapide sont du reste très-rares, et presque toujours d'origine traumatique ou consécutifs à la perforation d'un abcès dans le canal vertébral.

La *myélite chronique* est également précédée de phénomènes d'irritation; mais comme les méninges participent moins et sur une surface moins étendue à cette inflammation lente de la moelle épinière, ces phénomènes d'irritation se bornent en général à des douleurs vagues, à une sensation de fourmillement, à des secousses momentanées ou à des contractures douloureuses dans les extrémités. En même temps les malades accusent, dans beaucoup de cas, une douleur sourde à l'endroit de la colonne vertébrale qui correspond à l'inflammation, douleur qui est exagérée par une pression sur les apophyses épineuses, mais non par des mouvements imprimés à la colonne, et c'est là une circonstance à laquelle il faut avoir égard lorsqu'il s'agit du diagnostic différentiel de la myélite et de la méningite spinale. A cette douleur se joint quelquefois la sensation d'un cerceau fortement serré autour du ventre. Dans d'autres cas, il n'y a pas de douleur spontanée; mais les vertèbres correspondantes sont sensibles à la pression. Si l'on promène une éponge trempée dans l'eau chaude sur le dos du malade, cette opération provoque également, à l'endroit où siége l'inflammation, une sensation plus douloureuse qu'ailleurs. — A ces sensations, auxquelles on attache le plus souvent très-peu d'importance, s'ajoute une pesanteur et une gêne dans les mouvements de la partie inférieure du corps, passant insensiblement à une paraplégie complète. Plus le siége de l'inflammation est élevé, plus la paralysie est étendue. Si la maladie occupe la région lombaire, la paralysie s'empare des extrémités inférieures; si elle occupe la région dorsale, elle s'étend jusque sur les sphincters; si elle occupe la région cervicale, les extrémités supérieures et les muscles de la respiration sont également paralysés. A la paraplégie se joint ordinairement une anesthésie des parties inférieures du corps. Cependant cette dernière est rarement assez prononcée pour priver les malades de toute sensation d'une irritation agissant sur ces parties. — Pendant que la paraplégie et l'anesthésie, tout en faisant des progrès lents, ar-

rivent à un degré très-élevé, il se produit toujours encore de temps à autre, dans les muscles paralysés, des contractions spasmodiques qui deviennent même douloureuses dans les cas où l'anesthésie n'est pas complète. Ce phénomène trouve son explication dans l'irritation que les nerfs moteurs des extrémités éprouvent sous l'influence des progrès de l'inflammation, alors même que leur communication avec les fibres centrales est interrompue. — Dans les cas où la communication des nerfs moteurs avec les fibres centrales est interrompue au point que l'impulsion de la volonté ne peut plus faire naître aucun mouvement, l'excitation des fibres sensibles peut toujours encore se transmettre aux fibres motrices, et par conséquent les mouvements réflexes peuvent s'accomplir comme auparavant. Bien plus, on remarque *dans les parties de la moelle épinière situées au-dessous de l'interruption que l'excitabilité réflexe est souvent augmentée.* Cette observation pathologique est parfaitement d'accord avec l'expérience physiologique. On sait que chez les animaux décapités les mouvements réflexes se font plus facilement que chez ceux dont les nerfs moteurs sont soumis à l'empire du cerveau. A Greifswald, j'ai observé, chez une jeune fille atteinte de paraplégie complète, par suite de spondylarthrocace, des mouvements réflexes tellement violents dans les parties paralysées, qu'au moindre attouchement de la peau des extrémités inférieures, les muscles de ces extrémités se contractaient convulsivement de chaque côté. Une observation très-intéressante, c'est que chez cette malade la disposition aux phénomènes réflexes disparut complétement quand plus tard, contrairement à toute atteinte, la paralysie se fut améliorée au point que les nerfs moteurs des extrémités obéirent de nouveau chez elle à l'impulsion de la volonté. — La *marche* et les *terminaisons* de la myélite chronique sont variées. La maladie peut traîner en longueur pendant bien des années. Très-souvent il arrive que les symptômes s'élèvent jusqu'à un certain niveau et restent ensuite stationnaires, c'est-à-dire qu'ils ne vont ni en augmentant, ni en diminuant. Si ces malades appartiennent à la classe des hommes de cabinet ou des individus livrés aux travaux exclusivement manuels, ils vaquent à leurs affaires après comme avant la paraplégie. Les paraplégies suivies d'amélioration ou de guérison paraissent appartenir, comme cela a été dit plus haut, à la méningite spinale et non à la myélite ; car il est peu probable que les éléments nerveux, détruits dans une grande étendue, puissent se régénérer. La marche favorable des plaies avec section complète des nerfs ne prouve rien contre cette manière de voir. — Dans la myélite chronique les maladies succombent le plus souvent après avoir été condamnés par les progrès de la paralysie à garder plus ou moins longtemps le lit. Les *eschares de décubitus* qui en résultent ou la cystite

produite par la *stagnation de l'urine* forment alors les phénomènes terminaux, à moins que les malades ne meurent auparavant déjà de tuberculose ou de quelque maladie intercurrente.

§ 4. Traitement.

Le traitement de la myélite est très-ingrat. Il faut qu'il soit dirigé suivant les principes que nous avons établis pour le traitement de la méningite spinale. L'unique différence consiste à appliquer, au lieu des vésicatoires volants, des moxas ou le fer rouge à l'endroit de la colonne vertébrale que l'on suppose correspondre au siége de l'inflammation.

CHAPITRE V

Néoplasmes et parasites de la moelle épinière et de ses membranes.

Si l'on fait abstraction des petites plaques cartilagineuses et osseuses de l'arachnoïde dont il a déjà été question, il est rare que des néoplasmes se rencontrent dans le canal vertébral. — Les *carcinomes*, ayant ordinairement la structure de l'encéphaloïde, se produisent primitivement dans la moelle épinière ou dans la dure-mère ou s'étendent des vertèbres aux méninges et à la moelle. S'ils prennent un accroissement considérable ils peuvent finalement remplir tout le canal vertébral en faisant atrophier, sous leur pression, la moelle épinière ou en l'englobant dans la fonte cancéreuse. On a vu quelquefois ces cancers s'étendre au dehors, jusque sous la peau après avoir détruit les vertèbres. — Les *sarcomes* et les *gliomes* ont été très-exceptionnellement observés dans le canal vertébral. Le plus souvent on les a vus partir de la paroi interne de la dure-mère, presque jamais ils n'atteignent un volume considérable. — Les *tubercules* ne se rencontrent dans la moelle épinière elle-même que concurremment avec une tuberculose avancée d'autres organes. Ils forment ordinairement, de même que dans le cerveau, des nodosités jaunes, ayant la grosseur d'un pois ou d'une noisette. Généralement ils occupent la portion cervicale ou lombaire de la moelle épinière. Il arrive un peu plus souvent que l'on rencontre une dégénérescence tuberculeuse de la dure-mère, sous la forme de la tuberculose, dite infiltrée, et qui coïncide avec une carie tuberculeuse des vertèbres. — Dans quelques cas, éminemment rares, on a aussi observé des *cysticerques* et des *échinocoques* dans le canal vertébral. Ces derniers s'étaient

développés entre les méninges rachidiennes ou bien un kyste d'échinocoques, situé dans le voisinage de la colonne vertébrale, s'était ouvert dans le canal vertébral, après avoir détruit les vertèbres ou leurs apophyses.

Les tumeurs situées dans le canal vertébral interrompent la conduction entre le cerveau et les nerfs périphériques ; elles sont donc suivies de paraplégie et d'anesthésie dans la partie inférieure du corps. Selon qu'elles déterminent l'atrophie de la moelle par simple pression ou des troubles inflammatoires de cette dernière par l'irritation qu'elles provoquent dans les parties environnantes, la paraplégie et l'anesthésie sont précédées de phénomènes d'irritation modérés ou plus ou moins intenses. Le siége des néoplasmes dans les différentes parties de la moelle modifie naturellement les symptômes sous le rapport de leur extension. Le fait, que dans les néoplasmes on observe ordinairement comme précurseurs de la paralysie des douleurs névralgiques périphériques plutôt que de la rachialgie et que souvent la paralysie ne s'est pas montrée aux deux côtés à la fois mais passant successivement de l'un à l'autre, ne saurait être utilisé pour le diagnostic différentiel entre les tumeurs de la moelle épinière et la myélite chronique. Uniquement dans les cas où des carcinomes s'étendent de la moelle épinière au dehors, on peut prononcer un diagnostic certain. Le développement de carcinomes, de tubercules et de parasites dans d'autres organes permet au moins de soupçonner qu'une paraplégie lentement croissante dépend du développement simultané de ces productions dans le canal vertébral. —La thérapeutique est absolument impuissante contre toutes les tumeurs de la moelle épinière.

CHAPITRE VI

Hydrorrhachis congénitale. — Spina bifida.

On distingue une hydrorrhachis congénitale *interne* et une hydrorrhachis congénitale *externe*. La première consiste en une accumulation de sérum dans le canal central dilaté du fœtus. Elle entraîne par pression une atrophie de la moelle allant jusqu'à disparition complète, une *amyélite* ou bien une scission plus ou moins complète de cet organe. L'hydrorrhachis externe consiste en une collection séreuse anormale dans l'espace sous-arachnoïdien. — Dans les deux formes la colonne vertébrale reste fermée (hydrorrhachis congenita incolumis) ou bien il existe en même temps une division plus ou moins étendue de la colonne vertébrale (hydrorrhachis congenita dehiscens).

Dans le *spina bifida* on trouve sur la colonne vertébrale une poche remplie de sérum et tapissée par les méninges rachidiennes. Cette poche communique avec le canal vertébral par une lacune provenant de la formation rudimentaire d'un ou de plusieurs arcs vertébraux. Ordinairement ces sortes de tumeurs occupent la partie sacrée ou lombaire de la colonne, plus rarement la partie dorsale ou cervicale. Leur grandeur varie entre les dimensions d'une noix et celle d'une tête d'enfant. La peau qui les couvre est tantôt normale, tantôt amincie; quelquefois elle a complétement disparu sur le sommet de la tumeur. La poche est alors mise à nu ; tout cet endroit est excorié et quelquefois couvert de pus et de granulations. La paroi de la poche elle-même est formée, quand le spina bifida s'ajoute à une hydrorrhachis externe, par l'arachnoïde et la dure-mère. Cette dernière est parfois amincie ou perforée et dans ce cas la paroi n'est plus formée que par l'arachnoïde. Lorsqu'au contraire le spina bifida procède d'une hydrorrhachis interne, la pie-mère elle-même contribue à former la paroi. Le contenu de la poche consiste en sérum limpide ayant la composition du liquide cérébro-spinal. Quand le spina bifida provient d'une hydrorrhachis interne, la moelle épinière manque totalement ou n'existe qu'à l'état rudimentaire. Quand il a, au contraire, pour point de départ une hydrorrhachis externe, la moelle épinière peut être tout à fait normale. Quelquefois cependant le développement de la moelle est incomplet même dans ces cas (Fœrster).

La pathogénie et l'étiologie de l'hydrorrhachis congénitale sont obscures. La collection liquide est probablement le mal primitif, la formation incomplète du canal vertébral le mal secondaire.

Les symptômes de l'hydrorrhachis compliquée de spina bifida partiel, les seuls dont il puisse être question dans ce chapitre, vu que dans tous les cas compliqués d'une grande perte de substance de la moelle et d'une division étendue du canal vertébral les enfants meurent déjà avant la naissance ou bientôt après, consistent principalement dans les signes objectifs appartenant à la tumeur mentionnée plus haut. Le plus souvent on y constate une fluctuation manifeste. A sa base on sent les bords osseux. Elle grossit pendant les mouvements d'expiration et plus encore pendant les cris et les efforts et diminue pendant l'inspiration. On parvient quelquefois à la réduire, mais on s'expose alors à provoquer des pertes de connaissance et des convulsions générales. Dans quelques cas l'innervation des extrémités inférieures, de la vessie et du rectum sont normales ; dans d'autres, surtout dans ceux où la partie inférieure de la moelle est rudimentaire ou tout à fait disparue, les extrémités inférieures, la vessie et le rectum sont paralysés. La tumeur augmente ordinairement rapidement de volume après la naissance et devient en même temps plus tendue. Si les téguments rougissent, s'ils deviennent plus minces et si

finalement ils se rompent, la perforation est le plus souvent rapidement suivie de convulsions et d'un état comateux au milieu duquel l'enfant succombe. Mais même dans les cas où la rupture n'a pas lieu les enfants meurent pour la plupart de bonne heure dans un état de marasme général et il est tout à fait exceptionnel qu'un individu atteint de spina bifida atteigne ou dépasse même l'âge de la puberté.

Il y a lieu de s'abstenir de toute opération chirurgicale quand une paralysie complète et un amaigrissement considérable des extrémités inférieures prouvent qu'il y a formation incomplète de la moelle épinière. Dans d'autres cas on peut essayer d'exercer une compression continue faite avec ménagement et si cette méthode ne donne aucun résultat on procédera aux opérations du spina bifida longuement développées dans les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE VII

Phthisie de la moelle épinière. — Tabes dorsualis. — Ataxie locomotrice progressive (Duchenne). — Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle (Leyden).

Le *tabes dorsualis*, connu depuis longtemps en Allemagne, surtout par l'excellent travail de Romberg, mais dont l'étude a été plus tard complétée par Duchenne, qui l'a décrit sous le nom d'ataxie locomotrice progressive, a soulevé bien des discussions dans ces derniers temps. Les manières de voir diffèrent surtout considérablement sous le rapport de l'interprétation des symptômes. Pour rester fidèle au plan de ce livre je ne puis entrer dans une appréciation d'opinions qui diffèrent de la mienne qu'autant que cela peut devenir nécessaire pour justifier ma propre manière de voir. La description suivante se rattache pour le fond à la thèse inaugurale de mon ancien chef de clinique, le docteur Spaeth, thèse soutenue sous ma présidence et qui a été loin de trouver un accueil digne de son mérite[1].

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans quelques cas de *tabes dorsualis* bien prononcés on ne trouve à l'autopsie aucune altération palpable de la moelle épinière. Cette donnée négative ne prouve nullement que la moelle épinière ait conservé son état normal, mais seulement que ses fonctions peuvent être affectées

[1] *Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsualis.* Tübingen, 1864.

tout autant par des modifications moléculaires qui se dérobent à l'observation que par les maladies de texture que l'on rencontre dans d'autres cas. Ces dernières consistent en une dégénération et en une atrophie particulières intéressant principalement les cordons postérieurs et les racines postérieures des nerfs, mais qui parfois passent également à la substance grise et à d'autres cordons. Dans certains cas la dégénérescence en question de la moelle épinière constitue manifestement la terminaison de processus inflammatoires, dans d'autres cas une origine de ce genre ne peut être constatée.

La preuve que la *prédisposition au tabes dorsualis* est quelquefois congénitale, nous la trouvons dans une série de cas où plusieurs enfants des mêmes parents ont été atteints de la maladie; par contre, je ne connais que deux cas où elle était positivement transmise par *hérédité*, c'est-à-dire, où les individus malades descendaient de parents qui avaient été atteints de la même affection. — Les enfants ne montrent aucune prédisposition au tabes ; c'est l'âge viril qui en est principalement tributaire; dans la vieillesse la prédisposition s'éteint presque complétement. Chez le sexe masculin la prédisposition pour cette maladie est beaucoup plus grande que chez le sexe féminin.

Comme *causes occasionnelles*, on cite presque généralement : 1° des *excès vénériens*. Le grand physiologiste Jean Müller, toujours si discret et si réservé quand il s'agissait d'avancer un fait, attribuait le *tabes dorsualis* purement et simplement et même *exclusivement* au libertinage. — Les pauvres tabescents ! Il ne suffit pas qu'ils soient exposés aux tourments de leur maladie, mais pour comble d'infortune, il faut encore qu'ils endurent le reproche injuste de s'être attiré cette maladie par leur propre faute ! Il est hors de doute que, parmi les individus atteints d'ataxie locomotrice, on en trouvera toujours beaucoup qui ont commis des excès vénériens, mais il est tout aussi incontestable que bien des individus qui ont mené une vie exemplaire contractent cette maladie et que d'autres, qui ont commis des excès énormes, en restent exempts. Le libertinage est aujourd'hui si répandu et il est si difficile d'en contrôler la mesure dans un cas donné, que je me vois forcé de considérer comme dénué de preuves le rôle que l'on a fait jouer aux excès vénériens dans l'étiologie de l'ataxie. 2° Par contre, je crois qu'il n'est guère permis de douter de l'influence que les *refroidissements* et les *grandes fatigues*, surtout les deux causes réunies, peuvent excercer sur la production de cette maladie. Elle se rencontre, en effet, avec une fréquence toute particulière chez les individus qui, épuisés par des marches forcées et d'autres fatigues corporelles, se couchent sur la terre humide pour se reposer. 3° Beaucoup de malades citent comme cause de leur affection la *suppression de la transpiration des pieds*. En général, il est vrai que l'on ne

peut pas attacher une très-haute importance à ces dires des malades, attendu que le public considère la suppression d'une transpiration habituelle comme une cause de maladies fort nombreuses, et je ne doute pas que dans la plupart des cas où une maladie est censée provenir de la suppression d'une transpiration habituelle des pieds, c'est au contraire cette transpiration qui a été arrêtée par l'invasion de la maladie. Malgré cela, je crois que l'on va trop loin en rejetant toute possibilité d'un lien de causalité entre la suppression de la transpiration locale et l'invasion du *tabes dorsualis*. En effet, il y a lieu de s'étonner du grand nombre de tabescents atteints de fortes transpirations aux pieds avant leur maladie. 4° Enfin, il paraît que le tabes est quelquefois d'origine *syphilitique*, supposition qui s'appuie principalement sur ce fait, que certains tabescents atteints en même temps de syphilis ont vu, sous l'influence d'un traitement antisyphilitique, leur tabes s'améliorer.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les altérations que présentent habituellement la moelle épinière et ses méninges dans les cas bien prononcés de *tabes dorsualis*, sont les suivants : la dure-mère est ou intacte ou légèrement épaissie à sa face postérieure, l'arachnoïde légèrement troublée, le liquide contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens est augmenté quand la moelle elle-même est atrophiée ; la pie-mère est constamment épaissie dans sa partie postérieure; en même temps, elle est trouble et adhère plus ou moins intimement aux cordons postérieurs de la moelle.

Dans les *périodes initiales*, tant qu'il n'est pas encore possible d'apercevoir une diminution de volume de la moelle, on remarque une dégénérescence particulière des *cordons postérieurs ;* cette dégénération débute constamment dans les environs immédiats de la scissure postérieure, immédiatement sous la pie-mère, et se répand de là sur les côtés et vers la commissure grise ; en même temps, la partie malade conserve toujours la forme d'un cône ayant sa base dirigée du côté de la pie-mère. La dégénérescence consiste dans la transformation de la substance blanche des cordons postérieurs en une substance grise ou gris rouge, demi-transparente et molle. A l'examen microscopique de cette dernière, on ne trouve plus que quelques fibres nerveuses isolées, dont quelques-unes se montrent arrivées aux différentes périodes de l'atrophie. La plus grande partie a disparu, et entre les fibres atrophiées on voit une substance conjonctive , riche en noyaux, correspondant à la névroglie ordinaire et due à la prolifération de cette dernière. On y reconnaît quelques cellules à granulations, des molécules graisseuses et de nom-

breux corpuscules amyloïdes. Les vaisseaux partant de la pie-mère montrent un fort épaississement de leur tunique externe et déterminent ainsi l'adhérence intime entre la pie-mère et la surface de la moelle. Toutes les *racines postérieures* des nerfs spinaux qui correspondent à la partie dégénérée des cordons postérieurs sont ordinairement atrophiées. Elles présentent dans les degrés les plus élevés de la maladie l'aspect de cordons de tissu conjonctif minces, riches en vaisseaux et demi-transparents plutôt que de nerfs renfermant de la substance médullaire. Cela s'applique surtout aux racines postérieures des nerfs de la queue de cheval. Les *racines antérieures* de tous les nerfs, y compris ceux de la queue de cheval, sont normales comme d'ailleurs l'état de la nutrition générale de la moelle épinière.

Dans les *périodes ultérieures*, les parties de la moelle qui ont subi la dégénération grise se ratatinent et se réduisent à un faible volume. Leur texture devient en même temps plus serrée et leur transparence diminue. Si la dégénération est restée bornée aux cordons postérieurs, la moelle prend une forme plus cylindrique. Les points d'émergence des racines postérieures sont rapprochés davantage les uns des autres. Si, au contraire, la dégénération s'est avancée jusque sur la partie postérieure des cordons latéraux, la moelle épinière se ratatine dans la direction d'avant en arrière et paraît devenue plus large. La névroglie, qui dans les périodes initiales de la dégénérescence avait les caractères de la névroglie normale, prend pendant le ratatinement celui d'une substance composée de fibres délicates. A la néoplasie de la névroglie a succédé une atrophie secondaire et une induration de cette substance.

§ 3. Symptômes et marche.

Si l'on peut reprocher à Duchenne d'avoir ignoré ou méconnu les travaux de Romberg à l'époque où il publiait ses premiers mémoires sur l'ataxie locomotrice progressive, on ne peut cependant pas lui contester le grand mérite d'avoir fait faire un pas immense à l'interprétation exacte des symptômes de cette maladie. C'est à Duchenne que nous devons cette doctrine universellement admise aujourd'hui que dans le *tabes dorsualis il ne s'agit pas d'une paralysie, mais d'un trouble dans la coordination des mouvements musculaires*. Pour pouvoir faire un bon usage de nos membres, il ne suffit pas d'être en état de contracter chaque muscle, mais il faut encore que nous possédions la faculté de faire coopérer harmoniquement le grand nombre de muscles mis en jeu dans chaque mouvement que nous voulons exécuter. Les actes en apparence les plus simples deviennent impossibles ou s'exécutent mal quand l'un ou l'autre des muscles appelés à fonctionner se contracte trop fortement ou trop

faiblement, trop rapidement ou trop lentement ou bien quand le relâchement des muscles ne se fait pas dans la juste mesure ou dans le moment voulu. Cette faculté de faire coopérer efficacement, harmoniquement les différents muscles, autrement dit *le pouvoir de coordination, est troublée chez les tabescents à un haut degré* et les phénomènes morbides résultant de cette anomalie caractérisent tout particulièrement le tabès. Mais en même temps, on constate pour ainsi dire, sans exception, une *diminution considérable de la sensibilité cutanée et musculaire*, diminution dont Romberg a donné une description saisissante de vérité : « La résistance du sol ne se sent plus distinctement, il semble au malade que son pied repose sur de la laine, sur un sable mouvant ou sur une vessie remplie d'eau. Le cavalier ne sent plus la résistance de l'étrier et le fait accourcir. Il faut que le malade *voie* lui-même les mouvements qu'il doit exécuter, sans quoi ils deviennent encore plus incertains ; si on lui dit de fermer les yeux étant debout, il commence immédiatement à chanceler et à perdre l'équilibre. Dans la position horizontale il ne connaît plus la position de ses membres; ainsi il ne sait plus si le pied droit est couché sur le pied gauche et réciproquement. »

Si l'opinion soutenue par des auteurs éminents, qu'aux cordons postérieurs de la moelle épinière est dévolue la fonction de régler la coordination des mouvements, est exacte, les modifications que l'on trouve à l'autopsie d'individus morts d'ataxie locomotrice expliquent parfaitement les symptômes observés pendant la vie. En effet, nous avons montré au paragraphe 2, que la dégénération et l'atrophie de la moelle épinière ont constamment pour points de départ les cordons postérieurs et que les racines postérieures, les racines *sensibles* prennent toujours part à la dégénération. Leyden, qui considère comme inadmissible l'hypothèse d'un appareil particulier, présidant à la coordination du mouvement et ayant son siége dans les cordons postérieurs de la moelle épinière, a émis, pour expliquer les troubles de coordination chez les tabescents, une théorie qui, considérée superficiellement, paraît très-séduisante : *selon lui la suppression du pouvoir de coordination est une simple conséquence de la diminution de la sensibilité cutanée et musculaire.* On est à la vérité tenté de donner raison à Longet quand il prétend qu'un homme qui a perdu le sentiment des mouvements exécutés par lui, qui a perdu complétement la notion de position de ses membres et ne sait même pas si ces membres existent, un homme enfin qui ne sent plus distinctement le sol sous ses pieds, ne doit ni pouvoir marcher régulièrement ni conserver l'équilibre, ni faire agir ses membres sûrement et harmoniquement. Il faut ajouter à cela que les anomalies du mouvement observées chez les tabescents, le brusque soulèvement

des pieds qu'ils laissent retomber lourdement sur le sol pendant la marche, les mouvements saccadés, exagérés, dépassant le but, font positivement croire que les malades se meuvent si maladroitement et si irrationnellement parce que la notion du mouvement exécuté ne leur vient que quand la mesure proposée a été de beaucoup dépassée. Enfin, le fait que la maladresse des malades devient beaucoup plus grande lorsqu'ils ferment les yeux et ne sont plus en état de contrôler et de régler leurs mouvements à l'aide de la vue, ce fait encore semble favorable à l'hypothèse que les anomalies du mouvement chez les ataxiques ne sont que la conséquence de la diminution de la sensibilité cutanée et musculaire. Cependant, quelle que soit la valeur de ces faits, la théorie de Leyden n'en est pas moins *fausse*. Ce qui prouve qu'il en est ainsi, ce sont les circonstances suivantes : d'abord chez bien des malades les troubles de la sensibilité sont dans une disproportion complète avec les troubles de la coordination du mouvement, en second lieu, chez les personnes dont la sensibilité musculaire et cutanée est beaucoup plus faible que cela n'a jamais été le cas chez aucun tabescent, souvent on ne trouve pas la plus légère trace d'un trouble de la coordination du mouvement. Dans le travail de Spaeth se trouve l'observation détaillée d'un paysan de Wurmlingen, bien connu de tous mes élèves de Tübingen, attendu qu'il ne se passe pas un semestre sans que je le présente à la clinique. Or ce malade intéressant est atteint d'une anesthésie fort étendue et fort intense de la peau et des muscles. Les blessures les plus graves le laissent absolument insensible. Il ne sait pas s'il se baigne dans l'eau froide ou dans l'eau chaude. Si l'on charge ses extrémités d'un poids de 12 à 13 kilogrammes, il ne sent aucune différence de pression. Si on l'invite à soulever des poids et à les évaluer, il ne trouve aucune différence entre des poids dont le rapport est de 1 à 100. Lorsqu'il tient les yeux fermés et qu'on fait agir sur ses membres un fort courant électrique, il ignore absolument si par ce moyen on les a mis dans une forte flexion ou dans une forte extension. Si debout ou assis sur un fauteuil il ferme les yeux, il tombe immédiatement à terre. Il sent si peu la résistance de sa couche, que pendant la nuit, quand la lumière est éteinte, il se croit suspendu dans l'air. — *Et cependant ce malade n'éprouve aucun trouble de coordination*, il ne ressemble en rien à un ataxique, il marche, tant qu'il fait clair, avec précaution, mais fort régulièrement, et il fait à pied, et sans le secours d'une canne, le chemin de Wurmlingen à Tübingen, qui est de deux lieues. Il suffit d'un seul cas de ce genre pour prouver que les troubles de la coordination du mouvement, chez les tabescents, ne dépendent nullement de la diminution de la sensibilité, mais qu'entre ces deux anomalies il n'y a qu'une simple *coïncidence*.

Aux symptômes que nous venons d'énumérer s'ajoutent dans beaucoup de cas des *troubles de l'excrétion urinaire*. La plupart des malades sont forcés de satisfaire le besoin d'uriner le plus promptement possible, parce qu'ils ne peuvent y résister que pendant peu d'instants; et pour parer à cet inconvénient, ceux qui en ont les moyens se procurent un récipient qu'ils portent même pendant le jour dans leur pantalon. Je crois que ce phénomène provient de ce que les malades n'ont pas une sensation bien nette de l'état de plénitude de la vessie, et que le besoin d'uriner ne se fait sentir chez eux que quand quelques gouttes ont déjà passé de la vessie dans la partie prostatique de l'urèthre. Un fait beaucoup plus rare que cette incontinence incomplète, est une rétention de l'urine portée à un tel point que l'on est forcé de vider la vessie à l'aide de la sonde. Dans ces cas il s'agit sans doute ordinairement d'une paralysie myopathique de la vessie, due à une distension exagérée ou trop longtemps continuée de ce réservoir.

On prétend qu'au commencement de la maladie l'*instinct génital* est ordinairement *exagéré*, mais que l'énergie et la durée des érections sont amoindries, qu'enfin dans les périodes ultérieures les individus deviennent *impuissants*. Cette dernière assertion est la seule vraie.

Il nous reste à mentionner les parésies des nerfs oculo-moteur commun et oculo-moteur externe qui se trahissent par la diplopie, plus rarement par le strabisme et la chute de la paupière supérieure, de plus les troubles dans l'articulation du langage observés par Friedreich, enfin les amauroses et les troubles psychiques qui ont été également observés dans un certain nombre de cas. Il est hors de doute que ces symptômes sont dus à une progression de la maladie sur des fibres cérébrales, mais jusqu'à ce jour il a été impossible de découvrir à l'autopsie les trajets par lesquels cette progression a lieu. Tout ce qu'on a pu constater c'est que dans les troubles, d'ailleurs fort rares, de la vision, le nerf optique était atrophié dans un certain nombre de cas ; mais dans ces cas même l'atrophie n'allait pas au delà des tubercules quadrijumeaux et ne pouvait être poursuivie plus loin.

Après avoir discuté et analysé les symptômes les plus importants, j'essayerai de résumer le tableau clinique de la maladie et d'en décrire la marche aussi brièvement que l'exige le plan de cet ouvrage.

Chez un grand nombre de malades les troubles caractéristiques de la coordination et la diminution de la sensibilité cutanée et musculaire sont précédés pendant plus ou moins longtemps, quelquefois même pendant des années, de fortes douleurs lancinantes dans la partie inférieure du tronc et dans les extrémités inférieures, douleurs que l'on confond presque toujours avec des douleurs rhumatismales. D'autres malades se plaignent au contraire d'une fatigue extraordinaire des jambes, qui se

produit à la moindre occasion. Des personnes habituées à la marche s'aperçoivent qu'une petite promenade suffit pour les fatiguer beaucoup plus qu'autrefois une longue tournée. Encore ce phénomène qui ordinairement ne paraît pas bien suspect au médecin et au malade peut précéder d'un temps plus ou moins long les symptômes plus prononcés de la maladie. Cette différence entre les symptômes initiaux n'est cependant pas aussi frappante ni aussi essentielle qu'on serait tenté de le croire à un examen superficiel. Les accès douloureux sont incontestablement d'une *nature névralgique* et dépendent d'une excitation morbide des racines postérieures, tandis que la fatigue musculaire se produisant si facilement et de si bonne heure consiste en une *hypéresthésie*, par conséquent en une excitabilité anormale de ces racines. Dans les conditions physiologiques la sensation de la fatigue dépend de l'étendue du travail fourni par les muscles. L'état qui se produit dans les muscles soumis à un travail exagéré arrive à la conscience par l'intermédiaire des nerfs musculaires sensibles. Si l'excitabilité des racines postérieures est seule exagérée il suffit d'un petit travail musculaire pour produire l'effet qui dans des conditions ordinaires est produit par un travail beaucoup plus considérable. La promptitude de la fatigue dans la période initiale de l'ataxie offre donc une analogie parfaite avec la sensibilité exagérée pour la lumière, pour le bruit et d'autres excitants qui dans les conditions ordinaires ne provoquent aucune sensation désagréable, telle qu'on la trouve dans les périodes initiales de beaucoup de maladies du cerveau. — La nature sérieuse des douleurs lancinantes dans les extrémités inférieures ou de la promptitude avec laquelle ces extrémités se fatiguent n'est généralement reconnue que quand à ces symptômes s'ajoutent d'autres anomalies de la sensibilité telles que les fourmillements, l'engourdissement ou la sensation d'un cercle rigide appliqué autour du corps. Peu à peu alors la marche devient incertaine et lourde, au commencement seulement dans l'obscurité, de sorte que les malades aiment à rester à la maison le soir, et plus tard même pendant le jour. L'individu lève le pied plus qu'il n'est nécessaire, le projette vivement en avant et en dehors et le repose ensuite lourdement et avec force sur le sol. Si le malade veut se tenir debout ayant les yeux fermés il commence immédiatement à osciller sur sa base et tomberait infailliblement à terre s'il n'était pas soutenu. En outre, il faut qu'avec son corps difficile à mouvoir il fasse à ce moment déjà bien attention pour atteindre à temps un coin de rue ou un vase de nuit, lorsque le besoin d'uriner se fait sentir. Plus tard la marche, même avec l'aide d'une canne ou de béquilles, devient impossible, quoique à ce moment encore, le tronc étant fixé, il puisse ordinairement exécuter avec une force à peu près normale quelques mouvements non compliqués des extrémités. Beaucoup plus

tard que dans les extrémités inférieures, l'incertitude et la gaucherie des mouvements se font sentir également dans les extrémités supérieures. Alors les malades, en mangeant ou en buvant, répandent à terre le contenu de la cuiller ou du verre, ils ne peuvent plus s'habiller sans secours ni surtout se boutonner, enfin ils ne peuvent plus ni écrire ni tricoter ni rien faire de semblable. Si les yeux sont atteints également, l'état du malade devient de plus en plus désolant. Souvent l'incontinence arrive à ce moment à un tel degré que le malade urine dans le lit. Si par ce fait le siége est constamment baigné d'urine et qu'il s'y ajoute une pression provenant des plis formés par les draps du lit, pression dont le malade n'a que vaguement conscience et que la difficulté qu'il éprouve de changer la position une fois prise l'empêche souvent d'éviter, il se développe facilement des eschares de décubitus.

La marche de la maladie est toujours très-longue. La plupart de ces malheureux traînent pendant des années dans un état désolant, objets d'une commisération qui n'est pas toujours exempte de pharisaïsme. Quelquefois l'état reste longtemps stationnaire, dans d'autres cas il y a une amélioration passagère, mais la guérison radicale est dans tous les cas un fait des plus exceptionnels.

La nutrition se soutient pendant longtemps ; d'abord on voit maigrir les extrémités inférieures, les fesses et les muscles du dos, de telle sorte que les apophyses épineuses forment de grandes saillies. Seulement vers la fin de la maladie l'amaigrissement gagne aussi le reste du corps. — La mort n'est généralement amenée que par les progrès des eschares de décubitus ou par une cystite de mauvaise nature ou par la complication d'une phthisie pulmonaire ou enfin par d'autres maladies intercurrentes.

§ 4. Traitement.

L'opinion de Romberg qu'il n'y a d'espoir de guérison pour aucun tabescent, que tous sont condamnés à mourir offre un singulier contraste avec les paroles de Remak, rapportées par Cyon et d'après lesquelles le premier se serait vanté d'avoir atteint le but de son traitement dans la plupart des cas, disant en outre qu'il n'y avait pas de reproche à lui faire si aucun de ses malades n'avait figuré sur la table de dissection. Sans doute la vérité est placée entre les deux assertions si opposées. De nos jours bien peu d'autorités médicales désespéreront du traitement du *tabes dorsualis* aussi complétement que Romberg ; mais d'un autre côté bien peu d'auteurs considéreront avec Remak, Benedickt et autres le tabès comme une maladie offrant les chances de guérison les plus favorables.

C'est quand il y a lieu de soupçonner que la maladie est d'origine syphilitique que l'on peut avoir le plus d'espoir. Dans ces cas il faut instituer un *traitement antisyphilitique* d'après les principes que nous émettrons plus loin.

Plus il est probable que la maladie s'est développée à la suite de refroidissements, plus son invasion est aiguë, plus les troubles de la coordination des mouvements et la diminution de la sensibilité ont été précédés de douleurs violentes dans les extrémités inférieures, plus aussi il y a lieu de supposer que la dégénérescence est d'origine inflammatoire ou congestive et plus l'indication devient urgente de commencer le traitement par des saignées locales et des révulsions cutanées, par des *applications de sangsues et de vésicatoires le long de la colonne vertébrale*. Plus tard il convient d'envoyer ces malades aux stations thermales de Wildbad, Gastein, Ragaz, Pfæffers, Tœplitz, Plombières, en un mot aux *sources acrato-thermales*. Il est incontestable que bien des tabescents ont obtenu une amélioration notable de leur maladie en se soumettant au traitement par une des eaux minérales que nous venons de nommer. Par contre, je dois déconseiller l'usage inconsidéré des *traitements hydrothérapiques*. Les cures d'eau froide, surtout la douche froide appliquée sur le dos, n'ont pas répondu à l'espoir de succès qu'on fondait sur elles à l'époque où elles étaient fort en vogue et les établissements hydrothérapiques où se réfugiaient pendant un certain temps presque tous les tabescents sont aujourd'hui rarement fréquentés par cette classe de malades. Uniquement dans les cas très-récents l'enveloppement dans des draps mouillés, suivi d'un grand bain de durée, paraît avoir été de quelque utilité.

Si la saison ne permet pas d'envoyer les malades à Wildbad, etc., ou bien si en général l'usage des eaux acrato-thermales ne paraît pas indiqué ou s'il n'a pas donné le résultat espéré, il y a lieu d'essayer l'usage interne du *nitrate d'argent* à faible dose, conseillé par Wunderlich. Depuis longtemps le nitrate d'argent jouit de la réputation d'être un des modificateurs les plus efficaces du système nerveux et il n'est rien moins qu'impossible ni invraisemblable que cette substance exerce une influence quelconque sur la nutrition du système nerveux; cependant ce ne sont pas ces raisons, mais uniquement les succès que quelques observateurs dignes de foi ont obtenus par l'emploi du nitrate d'argent contre l'ataxie locomotrice, qui me décident à le prescrire à la plupart des individus atteints de cette maladie. Mes propres expériences sur l'efficacité de ce remède, que j'ai administré à un nombre assez considérable d'ataxiques d'après la prescription du Wunderlich en élevant progressivement les doses jusqu'à 2 ½ centigrammes par jour, n'ont pas été des plus favorables. Il est très-vrai que la plupart des malades traités *à ma clinique*

se sont loués de leur état quelque temps après avoir commencé à prendre ce remède, mais j'ai lieu de soupçonner que beaucoup d'entre eux ne se sont exprimés de la sorte que pour me déterminer à les conserver plus longtemps dans mon service. Dans d'autres cas les malades semblaient effectivement se mouvoir d'une façon un peu plus dégagée ; mais il n'est pas impossible que, même dans ces cas, une plus grande confiance ou une plus grande attention de la part des malades désireux de me faire constater un commencement de succès les ait mis à même de marcher un peu plus régulièrement. Je continuerai jusqu'à nouvel ordre de prescrire le nitrate d'argent à mes tabescents.

L'emploi du courant constant m'a donné des résultats analogues à ceux du nitrate d'argent. Je n'ai aucune raison de douter que Remak, Benedickt et autres n'aient obtenu quelques succès avec le courant constant que je considère comme un remède très-puissant ; mais personnellement je n'ai pas à me réjouir jusqu'à ce jour d'un résultat pareil, quoique depuis quatre ans déjà j'aie fait pour ma clinique l'acquisition d'un excellent appareil avec lequel j'ai traité tous mes malades selon les prescriptions de Remak. Ces insuccès ne m'empêcheront pas de continuer le traitement de l'ataxie par le galvanisme ; de plus, au lieu de faire agir le courant, comme je l'ai fait jusqu'à présent exclusivement sur la colonne vertébrale j'essayerai de me servir du courant destiné à agir, suivant Benedickt, sur les nerfs spinaux. Ce n'est pas que j'attache une grande importance aux théories de cet auteur ni aux indications qu'il a cru devoir formuler pour le traitement de telle maladie par des courants censés agir sur les racines des nerfs spinaux et de telle autre par des courants agissant selon lui sur les nerfs eux-mêmes, mais je suivrai ses indications uniquement parce que je n'ai aucune raison pour mettre en doute les faits de guérison qu'il raconte.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

CHAPITRE PREMIER

Inflammation des nerfs. — Névrite.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il est rare que les nerfs périphériques soient atteints de troubles inflammatoires. Ces troubles, quand ils se présentent, intéressent tantôt les fibres nerveuses elles-mêmes, tantôt le névrilème. La première forme se rattache aux inflammations parenchymateuses et se termine par la transformation de la pulpe nerveuse en un détritus finalement granulé, ordinairement graisseux. Dans la seconde forme il se produit et un exsudat interstitiel et une prolifération du tissu conjonctif, donnant lieu à un épaississement considérable du névrilème. Rarement il se forme en même temps du pus. Plus tard nous aurons l'occasion de parler de l'hypérémie diffuse du névrilème d'un nerf blessé, hypérémie exempte d'exsudat appréciable et que l'on a observée dans quelques cas de tétanos.

Parmi les causes déterminantes de la névrite, il y a lieu de citer avant tout les lésions traumatiques des nerfs, surtout les plaies par instrument piquant, les contusions et les déchirures. Dans d'autres cas la névrite n'est que le résultat d'une inflammation qui d'un organe voisin s'est propagée sur le nerf atteint. Enfin on prétend l'avoir observée dans quelques cas rares comme affection spontanée, dite inflammation rhumatismale.

§ 2. Anatomie pathologique

L'inflammation du névrilème est caractérisée par une rougeur plus ou moins intense, due en partie à la turgescence des vaisseaux et en partie

à la présence de petits extravasats. En même temps le névrilème paraît relâché, gonflé et imbibé. Si la névrite a suivi une marche aiguë, conduisant à la suppuration, le pus se trouve en plus ou moins grande quantité, ordinairement dans le tissu conjonctif lâche qui entoure les nerfs. Si la maladie a suivi une marche chronique le névrilème se montre fortement épaissi, de consistance calleuse et fortement adhérent aux tissus environnants. — L'inflammation de la pulpe nerveuse se trahit par la rougeur, le gonflement et le relâchement de cette substance. Dans les degrés élevés de la maladie elle est transformée en une bouillie rouge. Toujours le névrilème est atteint en même temps, et de là il résulte que les différents faisceaux de fibres nerveuses sont écartés par le gonflement de leur enveloppe et par l'exsudat interstitiel. Quelquefois, à la suite de la résorption de la pulpe nerveuse désorganisée d'un nerf enflammé, il ne reste plus de ce nerf qu'un cordon composé de tissu conjonctif.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'est pas possible de séparer bien nettement les symptômes de la névrite de ceux de la névralgie, ou plutôt la névrite est une des causes nombreuses qui provoquent les névralgies. Le symptôme le plus important et le plus constant de la névrite consiste en douleurs qui suivent le trajet enflammé et s'étendent jusque dans ses divisions périphériques. Les douleurs sont augmentées par une pression exercée sur le nerf et se distinguent par des exacerbations et des rémissions moins évidentes, et surtout par des paroxysmes et des intervalles libres moins marqués que les douleurs qui caractérisent les autres genres de névralgies. Pendant la durée de ces douleurs la sensibilité tactile dans le domaine du nerf malade est ordinairement diminuée, et ce phénomène, qui jugé superficiellement pourrait paraître extraordinaire et même paradoxal, est cependant bien facile à expliquer. En effet, l'excitation morbide du tronc nerveux, déterminée par l'inflammation du névrilème ou de la pulpe nerveuse, est transmise au cerveau et y provoque la sensation d'une vive douleur; mais la partie enflammée du nerf est elle-même devenue un mauvais conducteur de l'excitation, et par conséquent les irritations qui agissent sur les terminaisons périphériques et les papilles tactiles seront conduites incomplétement ou ne seront plus conduites au cerveau et donneront des sensations faibles ou nulles. Au commencement les malades ont aux endroits correspondants de la périphérie une sensation d'engourdissement, plus tard, si l'inflammation ne s'est pas dissipée, il se développe une anesthésie complète pour les irritations venant du dehors, malgré la continuation des douleurs. Si le nerf enflammé con-

tient en même temps des fibres motrices il s'ajoute aux douleurs des secousses convulsives et des contractures, tandis que le pouvoir de contracter volontairement les muscles est diminué ou totalement perdu. Ce fait dépend également de l'excitation morbide du nerf moteur déterminée par l'inflammation, qui lui fait perdre en même temps ses facultés conductrices. — Lorsque le nerf enflammé est situé près de la surface il donne quelquefois au toucher la sensation d'un cordon dur. De plus, on constate alors assez souvent une légère rougeur et un gonflement œdémateux de la peau qui couvre le nerf. La fièvre fait défaut dans la plupart des cas où la névrite n'est pas compliquée d'autres inflammations.

La marche de la névrite est tantôt aiguë, tantôt chronique. Plus, dans un cas douteux, la marche a été aiguë, plus l'anesthésie et la paralysie ont succédé rapidement à la névralgie et aux contractions, plus il est probable qu'une névrite aiguë qui a détruit le nerf a été la cause de ces symptômes. Même dans les cas où l'inflammation entre en résolution, le nerf reste pour un certain temps hors d'état de fonctionner. Lorsque la névrite suit une marche chronique, l'anesthésie et la paralysie se produisent également si le nerf est détruit; mais si ce dernier est conservé et qu'il soit seulement soumis à une pression continue de la part du névrilème gonflé et épaissi, les malades souffrent pendant des années de douleurs névralgiques ou d'accidents convulsifs dans le domaine du nerf enflammé.

§ 4. Traitement.

Avant tout, il faut remplir l'indication causale. A cet effet, il faut, entre autres, éloigner les corps étrangers plus ou moins pointus qui ont pu pénétrer dans le nerf et traiter avec soin l'inflammation qui s'est développée dans le tissu environnant. De plus, on appliquera sur le trajet du nerf enflammé des sangsues ou des ventouses scarifiées, on le couvrira de compresses froides, et, si la maladie traîne en longueur et que le nerf enflammé soit rapproché de la surface, on frictionnera avec de l'onguent mercuriel la peau qui le recouvre. En cas de névrite chronique, on doit employer les vésicatoires et, si le mal est opiniâtre, les moxas ou la cautérisation superficielle de la peau par une raie tirée avec le fer rouge, suivant la direction du nerf malade. Si, après la fin du processus, le nerf reste gêné dans ses fonctions sans être détruit, on peut avoir recours à l'électricité pour rétablir autant que possible, par une excitation méthodique, son excitabilité normale.

CHAPITRE II

Névromes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les tumeurs ayant pour point de départ la substance même d'un nerf ne devraient porter le nom de névromes qu'autant que leur masse principale serait composée d'éléments nerveux, ou que ces éléments entreraient au moins pour une part essentielle dans leur composition. Les tumeurs assez communes, qui se sont formées sur les nerfs sans hyperplasie des éléments nerveux et dans lesquelles par conséquent le nombre des fibres nerveuses est resté le même ou a même diminué, ne sont pas à vrai dire des névromes, mais rentrent, suivant leur structure, dans la classe des carcinomes, des fibromes, des gliomes, etc. (Virchow.) Les névromes composés principalement de fibres nerveuses, ou dans lesquels ces fibres l'emportent sur la substance interstitielle, ont été distingués, sous le nom de névromes vrais, de ceux qui sont principalement composés de substance interstitielle; cependant cette division offre plus d'intérêt anatomo-pathologique que d'intérêt clinique.

L'étiologie des névromes est obscure. Quelquefois leur développement se laisse ramener à une disposition congénitale ou héréditaire. Ces cas, ainsi que le développement assez fréquent de névromes multiples sur différents nerfs et les récidives que l'on observe si souvent après l'extirpation de ces tumeurs, tendent à prouver l'origine souvent *constitutionnelle* de cette affection. D'autres névromes sont le *résultat manifeste d'une lésion traumatique du nerf malade* par une piqûre, une contusion, etc. Le plus souvent il est *impossible de découvrir une cause quelconque*.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les névromes forment des tumeurs rondes ou ovales; dans le dernier cas, leur axe longitudinal est dirigé dans le sens du nerf. Ces tumeurs sont ordinairement résistantes et élastiques, leur grosseur varie entre celle d'un grain de millet et celle du poing. Selon que le tissu interstitiel compris entre les fibres nerveuses est de nature fibreuse ou qu'il se rapproche de la névroglie ou du tissu muqueux, Virchow distingue les névromes en fibro-névromes, en glio-névromes ou en myxo-névromes. Quelquefois il y a dans leur intérieur de petites cavités remplies d'un liquide.

Les névromes sont tantôt implantés latéralement sur les nerfs, tantôt ils partent de la profondeur et, suivant que leur origine est plus ou moins centrale, une quantité plus ou moins grande de fibres nerveuses y pénètre. Les névromes ont le plus ordinairement leur siége sur les nerfs spinaux. Cependant on connaît quelques exemples de névromes du grand sympathique et des nerfs cérébraux, surtout du nerf acoustique. Ordinairement il n'y a qu'un seul névrome dont la grosseur n'est nullement en rapport avec l'épaisseur du nerf d'où il part. Dans d'autres cas, on trouve plusieurs névromes sur le trajet du même nerf; dans d'autres cas encore, des névromes forts nombreux se développent sur les nerfs les plus variés. Probablement il faut encore compter parmi les névromes certaines tumeurs extrêmement douloureuses ayant la grosseur d'un pois ou d'une fève et qui glissent facilement sous la peau, tumeurs que l'on a désignées sous les noms de tubercules douloureux, *painful tubercle;* toutefois il est impossible de constater un rapport entre ces tumeurs et quelque nerf cutané, ni la présence d'éléments nerveux dans leur intérieur.

§ 3. Symptômes et marche.

Les névromes périphériques, les seuls qu'il soit possible de reconnaître, se trahissent par le développement d'une tumeur plus ou moins résistante et élastique, ayant son siége sur le trajet d'un nerf cutané, ne se laissant le plus souvent déplacer que latéralement et recouverte par la peau non modifiée. Les grands névromes, quelquefois, n'occasionnent ni douleurs ni autres embarras, de sorte que leur diagnostic ne devient possible que par leur connexion manifeste avec un nerf cutané. Il en est autrement des petits névromes qui sont ordinairement isolés. Ceux-ci sont accompagnés de douleurs excessivement violentes qui rayonnent à partir de la tumeur dans le sens du trajet périphérique et des divisions terminales du nerf. Ces douleurs ne sont généralement pas continues, mais donnent lieu à des paroxysmes suivis d'intervalles libres. Une légère pression sur la tumeur, quelquefois un simple attouchement et le frottement des vêtements exaspèrent les douleurs dans la tumeur et dans le trajet du nerf à un degré intolérable. Les mouvements, les refroidissements et d'autres influences provoquent également de violents paroxysmes. — Tout comme dans la névrite, le pouvoir conducteur des nerfs peut être aussi affecté dans les névromes, de sorte qu'aux douleurs s'ajoutent une sensation d'engourdissement et une anesthésie plus ou moins complète de la peau dans la sphère d'épanouissement du nerf malade. Il est rare que l'atteinte des fibres motrices donne lieu à des spasmes et à des contractures et plus tard à des paralysies. — La propa-

gation des douleurs du nerf malade à d'autres trajets nerveux et les troubles généraux de l'innervation qui compliquent parfois les symptômes locaux existent pour les névromes et la névrite aussi bien que pour les névralgies de l'origine la plus variée, et par conséquent nous aurons à y insister plus particulièrement dans le chapitre suivant. Les névromes croissent d'ordinaire lentement et restent souvent stationnaires après avoir atteint un certain volume. Ils comptent parmi les maladies les plus douloureuses et peuvent consumer les malades par l'insomnie et l'agitation jointes aux douleurs.

§ 4. Traitement.

Il est impossible d'obtenir la résolution des névromes ; le seul moyen d'en triompher est l'extirpation.

CHAPITRE III

Névralgie.

Comme nous avons admis jusqu'à présent pour base de classification des maladies les modifications anatomiques, il paraîtra inconséquent que nous traitions également la névralgie comme une maladie et que nous en rattachions la description à celle de la névrite et des névromes. La névralgie est un ensemble de symptômes qui ne dépend nullement de modifications anatomiques constantes. Mais comme du reste dans beaucoup de cas de névralgie il est impossible de constater des modifications anatomiques quelconques et comme en outre dans la plupart des cas où ces modifications existent réellement elles ne suffisent pas à elles seules pour rendre compte de la névralgie, nous sommes forcés de commettre cette inconséquence que nous ne pourrons d'ailleurs pas éviter à l'occasion d'autres processus pathologiques ayant pour siége le système nerveux, et qui ne se laissent pas non plus ramener à des bases anatomiques constantes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Toute sensation de douleur est produite par la transmission au cerveau d'une excitation de nerfs sensibles, provoquée par une irritation anormale. La sensation douloureuse connue sous le nom de névralgie dépend également de l'excitation de nerfs sensibles et de la transmission de cette excitation au cerveau. Si malgré cela on distingue les douleurs névralgiques des autres douleurs, c'est parce que dans les névralgies l'excita-

tion des nerfs sensibles est déterminée par d'*autres irritations* ou par des irritations agissant sur *d'autres parties* des nerfs que cela n'a lieu dans les formes ordinaires de la douleur. Si une sensation douloureuse est provoquée par un coup, par des degrés de température trop bas ou trop élevés ou par d'autres agents venant offenser les terminaisons périphériques des nerfs, ou bien si cette sensation est provoquée par des inflammations et par d'autres maladies de texture de la peau, des muqueuses, des organes parenchymateux, il ne peut plus être question d'une névralgie. Mais si une douleur existante ne peut être attribuée à quelque influence irritante ayant agi sur les terminaisons périphériques d'un nerf, ou s'il est probable que la cause nuisible a agi sur le tronc du nerf et non sur ses terminaisons périphériques, on donne le nom de névralgie à la douleur ressentie dans les parties où se rendent les divisions terminales du nerf irrité. Comme prototype de la forme dans laquelle les douleurs se manifestent dans le domaine d'un nerf en dehors de toute irritation appréciable agissant sur le nerf lui-même ou sur ses terminaisons, on peut citer cette névralgie de la branche frontale du trijumeau qui se développe assez souvent sous l'influence d'une infection paludéenne; et comme prototype de la seconde forme, celle dans laquelle les douleurs périphériques ont été provoquées manifestement par une cause ayant agi sur le tronc nerveux, cette névralgie, à la vérité très-passagère, qui est due à une contusion du nerf cubital à l'endroit connu du coude. Ce qui est le plus probable, c'est qu'en général dans les cas où la cause nuisible agissant sur le nerf se soustrait à l'observation (comme, par exemple, dans les névralgies de cause paludéenne) ce ne sont pas les terminaisons périphériques des nerfs mais les troncs nerveux qui se trouvent atteints. Ce qui semble le prouver c'est d'abord la limitation exacte des douleurs névralgiques aux terminaisons périphériques d'un seul nerf et l'immunité des parties environnantes, si ces parties sont innervées par d'autres nerfs pourvus de fibres sensibles. Une limitation semblable serait tout à fait incompréhensible si les causes irritantes agissaient sur la périphérie. Comment expliquer par exemple, que le bord radial d'un doigt ou la région frontale d'un côté restent constamment exempts d'une influence nuisible ayant agi à un si haut degré sur le bord cubital du même doigt, ou sur la région frontale du côté opposé? Une circonstance qui parle encore en faveur du tronc nerveux comme point de départ des névralgies, c'est que la douleur ne donne jamais l'idée de la nature de l'agent irritant. Comme on sait, les papilles cutanées en rapport avec les terminaisons nerveuses servent principalement d'intermédiaires pour donner la sensation de la pression et de la température. Si les douleurs névralgiques étaient provoquées par l'action d'une cause non appréciable sur la peau, les malades recevraient une impression qui leur rappellerait la nature de cet irritant: ils

se plaindraient d'une brûlure, d'un picotement ou de quelque autre genre de douleur. Que, par contre, un tronc nerveux mis à nu soit exposé à l'action d'un corps très-froid ou très-chaud, qu'on le pique, qu'on le pince ou qu'on l'irrite de n'importe quelle manière, toujours il n'y aura, comme dans la névralgie, qu'une seule et même impression douloureuse et le malade ne pourra jamais reconnaître par l'espèce de douleur quelles sont les causes qui l'ont provoquée. Enfin, l'insuccès de la plupart des sections nerveuses prouve que ce n'est pas dans l'expansion périphérique d'un nerf mais dans son tronc ou ses branches qu'il faut chercher le siége de la maladie. — Les modifications physiques ou chimiques qui se sont produites dans le nerf et qui peuvent être la cause de son excitation pathologique dans la névralgie nous sont inconnues ; nous osons même affirmer que ces modifications ne peuvent pas consister en anomalies grossières et faciles à découvrir, parce que des anomalies de ce genre suspendraient immédiatement l'excitabilité du nerf, mais qu'au contraire les agents nuisibles que l'on cite comme causes des névralgies ne peuvent l'être qu'autant qu'ils exercent une influence relativement peu hostile sur les nerfs, qu'ils ne déterminent aucune modification anatomo-pathologique appréciable. Si, à l'examen anatomo-pathologique, on trouve un nerf qui a été le siége d'une névralgie, bien modifié à un endroit, on peut être certain que ce n'est pas cet endroit qui a été le point de départ des douleurs, mais un point situé plus haut qui ne permet de reconnaître aucune anomalie ni à l'œil nu ni sous le microscope.

La *prédisposition* pour les névralgies varie selon les individus. Une excitabilité pathologiquement exagérée de tout le système nerveux, vulgairement appelée faiblesse des nerfs, dont il sera question plus tard et que l'on rencontre plus souvent chez les femmes que chez les hommes et plus souvent également chez les individus anémiques, délicats, que chez les sujets pleins de séve et de vigueur paraît contribuer au développement plus facile des névralgies chez telle personne que chez telle autre.

Les *causes déterminantes*, c'est-à-dire les irritations qui, agissant sur les troncs nerveux, provoquent les névralgies, sont tantôt appréciables tantôt inconnues. Rien ne nous autorise à distinguer sous le nom de névralgies vraies ou pures celles qui sont provoquées par des irritants inconnus de celles qui sont provoquées par des agents connus. La douleur qui résulte d'un choc du nerf cubital près du condyle interne de l'humérus ou du nerf sciatique à sa sortie de l'échancrure sciatique, et s'irradiant, la première dans les doigts, la seconde dans les orteils, est bien aussi une névralgie vraie ou pure. Une distinction plus pratique consiste à donner le nom de névralgie pure ou vraie à celle qui persiste

après que la cause qui l'a provoquée a cessé d'agir. Parmi les influences nuisibles qui peuvent être constatées comme produisant directement la névralgie, les plus fréquentes sont : 1° la lésion des nerfs par des instruments piquants, par le phlébotome, la lancette, des aiguilles ; une solution de continuité complète est beaucoup moins dangereuse que ces sortes de piqûres ; 2° une irritation des nerfs par des corps étrangers qui ont pénétré dans leur voisinage et y restent fixés ou enkystés ; ainsi on a surtout vu des fragments de balles de fusil provoquer des névralgies opiniâtres par l'irritation continue qu'ils exercent sur les nerfs près desquels ils se sont arrêtés ; 3° le tiraillement d'un nerf par une cicatrice rétractée ; 4° la pression exercée sur les nerfs par les anévrysmes, les exostoses osseuses ou dentaires, les néoplasmes et surtout les carcinomes ; 5° les névromes décrits dans le chapitre précédent ; 6° l'engorgement des plexus veineux avoisinant les nerfs dans les endroits où ces derniers traversent des canaux osseux. La preuve que cette cause exerce une influence assez notable sur le développement des névralgies semble ressortir pour Henle de ce fait que le côté gauche est plus particulièrement prédisposé aux névralgies intercostales ; le côté gauche serait désavantagé d'après lui comparativement au côté droit par le détour que le sang y serait forcé de faire à raison de la disposition des troncs veineux (de la veine demi-azygos dans la veine azygos) pour se rendre des veines de la moelle épinière dans la veine cave. Si dans ces conditions un obstacle s'opposait au retour du sang veineux vers le cœur, cet obstacle exercerait nécessairement une influence plus fâcheuse sur le côté gauche que sur le côté droit (voy. *Névralgie intercostale*, chap. VIII); une circonstance qui, d'après Henle, prouverait encore la dépendance fréquente des névralgies d'une dilatation des plexus veineux qui enlacent les nerfs pendant leur passage à travers des pertuis osseux, ce serait ce fait que la première branche du trijumeau qui, sous le rapport des plexus veineux dont elle est entourée serait dans des conditions identiques à celles des nerfs intercostaux, serait beaucoup plus souvent le siége d'une névralgie, que la seconde et la troisième branche, placées dans d'autres conditions. — Dans les névralgies dites rhumatismales, qui proviennent de refroidissements, on ne peut découvrir, il est vrai, aucune modification matérielle du névrilème pouvant expliquer l'irritation du nerf ; cependant il est très-probable, quoique hypothétique, qu'une hypérémie et un gonflement œdémateux du névrilème, disparaissant après la mort, servent de base aux névralgies rhumastimales. — Enfin il nous reste à citer comme causes de névralgie l'empoisonnement par des poisons métalliques, par le mercure , le plomb, le cuivre, ainsi que l'infection paludéenne. Dans les formes provoquées par ces causes il est absolument impossible de s'expliquer pourquoi une

irritation développée sous l'influence de ces affections constitutionnelles n'étend pas son action au delà de trajets nerveux parfaitement limités.

§ 2. Symptômes et marche.

Dans la névralgie il y a lieu de distinguer deux espèces de douleurs, la première limitée à des points déterminés d'un trajet nerveux, peu violente, mais fatigante et augmentée par la pression (points douloureux de Valleix) ; la seconde survenant par accès et rayonnant à partir de ces points dans la direction du trajet nerveux, douleur très-violente et presque intolérable. Les points douloureux existent de préférence aux endroits où un nerf sort d'un canal osseux ou d'une aponévrose qu'il a traversée et se rapproche de la surface. L'étendue de ces endroits paraît plus grande aux malades qu'elle ne se montre en réalité quand pour l'explorer on a recours à la pression du doigt. Une observation intéressante a été faite par Budge qui a trouvé sur les nerfs moteurs des grenouilles, examinés par lui point par point en vue de leur excitabilité, quelques places douées d'une excitabilité extrême, à côté d'autres où l'excitabilité était très-faible ; peut-être les points douloureux que Valleix a constatés sur les nerfs sensibles correspondent-ils aux points particulièrement excitables trouvés par Budge sur les nerfs moteurs. D'autres observateurs n'ont pas trouvé dans les névralgies les points douloureux d'une façon aussi constante que Valleix, qui prétend ne les avoir jamais vus manquer. Les douleurs paroxystiques suivent les trajets nerveux tantôt en descendant, tantôt en montant, ce qui a fait admettre une névralgie descendante et une névralgie ascendante, qui certainement est beaucoup plus rare que la première. Les malades disent que la douleur ne siége pas à la surface mais dans la profondeur. C'est du reste un fait exceptionnel que les paroxysmes douloureux ne se ressentent que dans un ramuscule isolé d'un nerf. Ordinairement ils s'étendent sur plusieurs rameaux d'une forte branche mais rarement sur toutes les ramifications d'un nerf. — Il est très-singulier qu'assez souvent la névralgie se jette d'un nerf sur un autre qui n'a pas la même origine que le premier. D'après la loi de la conduction isolée on devrait s'attendre à ne voir une pareille transmission s'effectuer que dans les organes centraux, par l'intermédiaire des ganglions ; toutefois, l'observation qu'assez souvent une névralgie s'étend d'un nerf cérébral, par exemple le trijumeau, à un nerf spinal, tel que l'occipital, fait supposer que la transmission ne s'opère pas de cette manière et nous devons nous contenter d'avoir simplement rappelé ce fait inexplicable. Il n'est pas rare que dans la sphère d'innervation d'un nerf frappé de névralgie, on observe des anomalies dans la distribution du sang, dans la sécrétion

et dans la nutrition, sans que jusqu'à présent nous connaissions la manière dont l'excitation morbide des nerfs sensibles provoque un état d'excitation des nerfs vasomoteurs. Au début des accès de névralgie on voit quelquefois la peau pâlir ; mais plus souvent on la voit rougir au point culminant des accès névralgiques, en même temps que la sécrétion de la muqueuse nasale, de la conjonctive, des glandes lacrymales et salivaires est augmentée. A ces anomalies se rattachent des exanthèmes tels, qu'ils se développent pendant certaines névralgies, surtout la névralgie intercostale, dans la sphère d'épanouissement des nerfs malades (voy. *Herpès zoster*), et enfin l'atrophie ou le développement graisseux extraordinaire que dans les névralgies de longue durée on observe parfois dans les parties où se ramifie le nerf malade. — Il est rare que l'excitation des nerfs sensibles se transmette dans les névralgies sur des nerfs moteurs par l'intermédiaire des ganglions, et il faut se garder de confondre avec des mouvements réflexes tous les mouvements convulsifs que les malades exécutent pendant leurs accès douloureux.

La *marche* des névralgies est chronique, excepté, pour les formes déterminées par l'infection paludéenne. Presque jamais cette marche n'est uniforme ; on remarque au contraire, abstraction faite des accès douloureux interrompus par des intervalles libres, des rémissions et des exacerbations plus définitives et portant sur l'ensemble des phénomènes morbides. Ainsi, à certaines époques, les accès douloureux se répètent plus souvent et atteignent un degré plus élevé qu'à d'autres. Un type régulier n'existe que pour le retour des paroxysmes qui dépendent d'une névralgie provoquée par l'infection paludéenne, dans ce qu'on appelle une fièvre intermittente larvée. Dans tous les autres cas le type est irrégulier ; d'un autre côté les accès douloureux non-seulement viennent spontanément, ou du moins sans cause connue, mais encore sous l'influence de certaines circonstances particulières. De ce nombre sont les irritations de la peau dans le domaine des nerfs malades, telles que pression, frottement, action du froid ou de la chaleur, etc. Souvent il semble qu'un léger attouchement peut provoquer des douleurs plutôt qu'une forte pression. En outre, les mouvements des parties dans lesquelles les douleurs ont leur siége, par exemple la mastication dans les névralgies du trijumeau, la marche dans celles du nerf sciatique, la toux et l'éternument dans les névralgies des nerfs intercostaux, provoquent les accès douloureux. Les émotions sont quelquefois suivies du même effet. J'ai traité d'une névralgie du trijumeau un vieux monsieur qui, toutes les fois que j'entrais dans son appartement, eut un accès tellement violent qu'il lui fallut un certain temps pour se remettre et pouvoir me saluer. La durée de chaque accès n'est

ordinairement que de quelques secondes, mais souvent ces courts accès se répètent plusieurs fois dans l'espace d'une ou de plusieurs minutes, jusqu'à ce qu'ils quittent enfin le malade pour un temps plus ou moins long. Il est donc permis de dire que dans le cours d'une névralgie il y a de longs accès composés d'une série d'accès plus courts. Comme nous sommes presque forcés d'admettre que l'irritation agissant sur le nerf et qui forme la base de la névralgie agit d'une manière continue, les intervalles libres qui viennent interrompre les douleurs dans le cours de la maladie sont très-difficiles à comprendre, tout au plus peut-on se les expliquer par le fait physiologique bien connu que, lorsqu'un nerf a été excité outre mesure, son excitabilité se trouve ensuite suspendue pour un certain temps; ainsi dans les névralgies des états d'excitation excessive doivent alterner avec des états où l'excitation est éteinte. Ce qui vient jusqu'à un certain point à l'appui de cette explication, c'est cette observation qu'après de violents accès douloureux les terminaisons périphériques des nerfs deviennent pour un certain temps insensibles à l'égard des agents irritants du dehors, qu'elles semblent, par conséquent, avoir perdu leur excitabilité; ensuite le fait que quand on a provoqué un fort accès en exerçant une pression continue sur un point douloureux, la répétition de cette pression ne provoque pas un nouvel accès. Le monsieur mentionné plus haut était également pris d'accès douloureux quand il commençait ses repas. Pour pouvoir les continuer il commençait par mordre plusieurs fois de suite avec une grande force sur une croûte de pain ; par là il provoquait un accès violent à la suite duquel il pouvait terminer son repas sans nouvelle douleur.

La *durée* de la névralgie peut se prolonger bien des années. Parmi les *terminaisons*, la guérison complète, si l'on excepte les formes d'origine miasmatique et les névralgies dites rhumatismales, n'est rien moins que fréquente. La terminaison par anesthésie continue, que l'on devrait considérer *a priori* comme la plus ordinaire, attendu qu'il semble très-probable qu'une irritation de longue durée doit finir par détruire le nerf, est en général assez rare. Dans bien des cas les névralgies, surtout quelques-unes de leurs formes, restent stationnaires et persistent jusqu'à la mort du malade. Celle-ci n'est guère amenée par la maladie elle-même, mais par des complications accidentelles ou par la maladie qui a été la cause première de la névralgie.

§ 3. Traitement.

Dans les cas où la névralgie résulte de la pression ou du tiraillement que des corps étrangers, des tumeurs ou des cicatrices, exercent sur un nerf, l'*indication causale* réclame l'intervention de la chirurgie. Cette

circonstance qu'après l'éloignement des corps étrangers et l'extirpation des tumeurs qui ont pu irriter le nerf, la névralgie quelquefois n'en continue pas moins d'exister, ne doit pas nous empêcher de pratiquer ces opérations; car on ne peut pas savoir à l'avance si la névralgie est devenue habituelle, c'est-à-dire si l'influence nuisible qui a agi sur le nerf a mis ce dernier dans un état morbide continu, ne pouvant plus disparaître après l'éloignement de la cause. — Les remèdes dits antirhumatismaux ont rarement du succès contre les névralgies rhumatismales. Ce dernier est plutôt obtenu par les bains chauds naturels ou artificiels. Bien des malades atteints de ces névralgies rhumatismales cherchent du soulagement à Bade, à Wildbad, à Wiesbaden et dans d'autres stations thermales, et quelques-uns y sont réellement soulagés. Dans les névralgies intermittentes à type régulier, d'origine paludéenne, l'antidote mis en usage contre l'intoxication palustre, la quinine, rend d'éclatants services. Pour le traitement des névralgies produites par le cuivre, le mercure, le plomb, les bains sulfureux et l'usage interne des préparations sulfureuses jouissent d'une vogue toute particulière. — Enfin l'indication causale exige que l'on combatte la prédisposition aux névralgies; et comme nous savons au moins en partie sur quoi cette prédisposition repose, nous sommes assez souvent en état de satisfaire cette indication. Nous croyons devoir nous élever contre la prétention de ceux qui voudraient faire du carbonate de fer un spécifique contre la névralgie; mais lorsque l'appauvrissement du sang a joué un rôle essentiel dans la production d'une névralgie, ou, pour tenir le langage de Rademacher, lorsque la névralgie est une affection à fer de l'ensemble de l'économie, alors le carbonate de fer, aussi bien que d'autres préparations ferrugineuses donne souvent d'excellents résultats. D'une manière analogue, les cures si souvent mentionnées qui modifient énergiquement la désassimilation et la nutrition peuvent se montrer très-utiles contre la névralgie.

L'*indication de la maladie* exige que dans les cas où nous ne pouvons pas éloigner les causes de la névralgie nous cherchions à réparer les troubles de la nutrition d'où elle dépend ou à détruire l'excitabilité du nerf, ou enfin à rendre impossible la transmission de l'excitation morbide au cerveau.

Parmi les meilleurs moyens de remplir ces conditions il faut compter l'application de l'*électricité*. Par le courant *induit* aussi bien que par le courant *constant* on obtient souvent les meilleurs résultats. — Toute une série de cas de névralgies opiniâtres qui ont été guéries dans ma clinique par le *courant induit*, a été publiée en 1862 par le docteur Leube, dans sa dissertation inaugurale. Depuis cette époque mes observations sur les bons effets de ce traitement se sont considérablement multipliées,

et je puis en résumer les résultats dans les propositions suivantes :

1° Pour le traitement des névralgies par le courant induit on se sert le plus avantageusement des électrodes métalliques connues sous le nom de pinceaux électriques. Après avoir mis dans la main du malade ou appliqué sur un point quelconque du corps l'autre électrode, garnie d'une éponge mouillée, on passe légèrement avec le pinceau sur la peau, le long du nerf malade, et s'il y a des points douloureux on laisse agir le pinceau au niveau de ces points un peu plus longtemps que sur la peau (moxa électrique).

2° Beaucoup de névralgies traitées auparavant sans succès par les remèdes les plus variés sont guéries définitivement après douze ou vingt de ces séances et quelques-unes encore plus rapidement. Dans d'autres cas on n'obtient ni guérison ni amélioration.

3° Dès la première séance on peut savoir si le traitement par l'électricité d'induction guérira ou ne guérira pas la névralgie. En effet, ce n'est que dans les cas où immédiatement après l'électrisation les douleurs sont considérablement améliorées ou totalement dissipées, ne serait-ce que pour très-peu de temps, que l'on est en droit d'espérer la réussite; si ce premier effet palliatif n'a pas lieu, la continuation du traitement n'amènera aucun résultat.

L'application du courant induit faite comme nous venons de la décrire est très-douloureuse; ce n'est que quand les malades se sont assurés de ses résultats favorables par leur expérience personnelle, qu'ils consentent à se soumettre patiemment au traitement, mais ordinairement en manifestant leurs souffrances par des soupirs et des gémissements. A l'endroit où le courant a agi sur la peau il se produit un érythème d'assez longue durée. Je ne veux pas me prononcer sur la question de savoir si l'action curative du courant induit dépend d'une simple révulsion cutanée comme celle de la cautérisation linéaire, tant vantée par Valleix, ou celle des vésicatoires et des frictions irritantes, ou bien si cette action curative se produit de toute autre manière.

Un moyen qui rend beaucoup plus de services dans les névralgies que le courant induit, c'est l'emploi du *courant constant*. Bien des cas traités sans succès à l'aide du courant induit ont été guéris à l'aide du courant constant, tandis que jusqu'à présent je n'ai jamais constaté l'inverse. J'applique les deux pôles sur le trajet du nerf malade, et le pôle positif, sans m'inquiéter de la direction du courant, sur les parties les plus douloureuses et sur les endroits où le nerf se rapproche de la surface, par exemple sur le trou sous-orbitraire ou sus-orbitaire, sur le trou malaire, sur l'échancrure sciatique. S'il est possible de comprendre, comme cela peut se faire à la joue ou au nez, le nerf entre les deux électrodes, je conduis l'un des pôles

dans la bouche ou dans le nez, jusqu'à l'endroit d'où partent les douleurs d'après l'indication du malade, et j'applique le pôle opposé à l'endroit correspondant de la peau extérieure. L'application du courant constant ne produit pas au commencement une aussi forte douleur, mais bientôt il se développe une sensation de brûlure et de picotement désagréable qui augmente progressivement et s'exaspère à un degré intolérable si l'on se sert d'un grand nombre d'éléments. Les modifications de la peau produites par le courant constant à son lieu d'application, si l'on y maintient les électrodes pendant un certain temps, sont bien plus fortes que celles qui s'observent sous l'influence du courant induit. Elles consistent non-seulement en un fort érythème, en un gonflement considérable de la peau et en une augmentation de volume des parties sous-cutanées, mais il se développe encore, surtout au point d'application du pôle positif, des papules, des plaques d'urticaire, dont la surface se couvre d'une eschare si l'électricité agit pendant un temps plus ou moins long. La preuve que ces modifications ne se produisent pas uniquement au point d'application mais encore dans la profondeur, ressort, non-seulement de l'augmentation de volume du tissu sous-cutané et des muscles situés sous la peau, mais encore de l'expérience suivante qui nous fournit des renseignements précieux sur la manière d'agir du courant constant dans les névralgies et dans d'autres névroses ainsi que dans plusieurs autres affections des muscles, des articulations, etc. (Erb.) Si l'on fait croiser les avant-bras de telle sorte qu'ils se touchent par leurs faces palmaires et qu'on applique ensuite les électrodes sur les faces dorsales, la rougeur se montre non-seulement aux endroits où sont appliquées les électrodes mais encore aux endroits correspondants des faces palmaires. Ordinairement le soulagement se fait sentir immédiatement après l'application du courant constant comme après celle du courant induit ; mais quelquefois la douleur ne fait qu'augmenter au commencement sans qu'il soit permis pour cela de discontinuer le traitement. Il me semble indubitable que dans la plupart des névralgies l'action curative du courant constant s'explique par la modification qu'il fait subir à la circulation, aux phénomènes d'endosmose, au renouvellement organique tant dans le nerf malade que dans son nevrilème ou dans les parties qui l'entourent immédiatement, peu importe, que cet effet catalytique soit le résultat des décompositions chimiques provoquées par le courant ou de l'attraction de certains éléments des liquides nutritifs vers les points d'application des pôles, ou qu'il se produise de toute autre manière. Le gonflement de la peau, le développement de petites élevures ou de papules sur cette dernière après l'application du courant constant ne prouvent pas plus l'action directe de ce courant sur les nerfs vaso-moteurs que la rubéfaction qui a lieu après l'application d'un sinapisme ne prouve

une action semblable pour l'huile essentielle du moutarde. Je crois qu'il est parfaitement irrationnel d'avoir séparé dans la plupart des traités modernes d'électrothérapie les effets du courant constant sur les névralgies, les paralysies, etc., de son influence sur les troubles trophiques. Aussi bien que dans les maladies des muscles, des articulations, etc., contre lesquelles le galvanisme est également fort utile, il s'agit dans les névralgies et dans la plupart des autres névroses de troubles trophiques, d'anomalies de la circulation et de la texture, de phénomènes d'exsudation et non de phénomènes moléculaires ou d'une modification dans les propriétés électriques des nerfs, fait sur lequel Remak a du reste vivement insisté. Dans l'intérêt de la bonne cause je regrette vivement qu'au lieu de s'en tenir aux faits qui ressortent avec évidence de l'observation clinique on ait essayé d'expliquer les effets curatifs du courant constant dans les maladies des nerfs et des muscles, par les lois que l'on a découvertes sur les contractions initiales et terminales, sur l'anélectrotonos et le catélectrotonos, sur les effets de l'irritation et de la section du grand sympathique. Ces doctrines qui sont loin d'être achevées et qui s'appuient sur les résultats donnés par les expériences faites sur des grenouilles saines et sur des lapins sains ne nous fournissent aucun moyen d'expliquer les résultats curatifs obtenus par l'électrothérapie chez l'homme malade. En supposant le cas que dans une paralysie, une névralgie, une anesthésie nous soyons en état de modifier au moyen du courant constant la tonicité électrique d'un nerf, cela ne prouve nullement que par ce même effet la maladie de texture qui est la cause organique de la paralysie, de l'anesthésie ou de la névralgie sera guérie à son tour ; au contraire, si cette guérison a lieu, il nous est permis de conclure que le courant galvanique a produit encore autre chose que la simple modification de la tonicité électrique. Si nous supposons d'un autre côté qu'en irritant pendant quelques minutes le grand sympathique nous parvenions à rétrécir pendant la durée des séances les vaisseaux innervés par la partie irritée du nerf, ce que je ne veux pas non plus contester, il est tout aussi invraisemblable que par ce resserrement passager nous parvenions à faire disparaître une anomalie de nutrition qui existe dans les parties alimentées par les vaisseaux resserrés. Si l'application du courant constant sur le grand sympathique est suivie de guérison nous sommes en droit de supposer que la maladie dont il s'agit dépendait d'un trouble de la nutrition du grand sympathique, qui a été réparée par l'action catalytique du courant. J'ai la pleine conviction que l'introduction dans la pratique du courant constant dont on sait depuis longtemps qu'il diffère essentiellement du courant induit par son action chimique sur l'eau, sur les solutions salines, sur l'albumine est une des plus précieuses conquêtes des temps modernes et *que*

nous possédons en lui un moyen plus puissant que n'importe quel autre pour modifier les conditions nutritives des parties situées dans la profondeur. Mais je crains que la prétention qui s'est fait jour dans ces derniers temps de faire de la galvanothérapie une médication entièrement subordonnée à des théories et à des doctrines plus ou moins hasardées, de la rendre absolument exacte ou positive, ne soit plus nuisible qu'utile à l'observation consciencieuse des faits et ne fasse perdre à cet excellent remède une partie de sa popularité.

Au traitement électrique se rattache l'emploi plus ou moins effacé par lui des *vésicatoires*, des *moxas*, du *cautère actuel* et d'autres *révulsifs* par lesquels on espère détourner l'irritation du côté de la peau extérieure. La cautérisation linéaire superficielle passe surtout en France pour un des moyens les plus efficaces.

Parmi les médicaments qui anéantissent l'excitabilité du nerf nous avons à nommer d'abord le *froid*. Outre les compresses glacées ou à l'eau froide on emploie également des lotions éthérées ou aromatiques qui, par une évaporation rapide, produisent du froid. Si ces topiques sont plus efficaces que les compresses glacées, cela tient à ce qu'ils sont en même temps respirés et narcotisent jusqu'à un certain point le malade. Le froid est un palliatif excellent, mais en continuer longtemps l'usage en vue d'une guérison radicale, c'est généralement inexécutable. — Les *narcotiques*, surtout sous forme d'*injections sous-cutanées d'une solution de morphine*, comptent aujourd'hui parmi les prescriptions les plus usuelles contre la névralgie. Si l'on voulait autrefois faire agir la morphine localement, on appliquait un vésicatoire puis on ouvrait l'ampoule produite et on répandait sur l'endroit dénudé de la peau la dose de morphine que l'on avait l'intention d'employer, ou bien on inoculait la morphine mêlée de salive dans la peau. L'introduction des injections hypodermiques à la place de ces procédés longs et compliqués a fait époque et a été considérée comme un progrès éclatant en thérapeutique. On se croyait dès lors en état de stupéfier facilement les nerfs malades. Les résultats étaient vraiment surprenants. Dans bon nombre de cas le médecin, au lieu de prescrire une ordonnance d'un effet douteux, pouvait quitter le malade délivré complétement de ses souffrances en peu de minutes. Cependant on arriva bientôt à se convaincre d'une part que non-seulement les névralgies, mais encore beaucoup d'autres maladies douloureuses étaient traitées avec le même succès par les injections sous-cutanées de morphine ; d'autre part qu'il était assez indifférent de faire l'injection à l'endroit où la douleur avait son siége ou à un autre endroit. Je connais beaucoup de médecins qui ne sortent jamais sans avoir leur seringue de Pravaz et leur solution de morphine en poche et qui rapportent ordinairement le soir leur flacon vide à la maison. Dans plusieurs hôpitaux l'emploi

hypodermique de la morphine s'est substitué presque complétement à son usage interne. On ne saurait contester qu'avec les injections hypodermiques de morphine on a commis bien des abus. Ces abus ont fait connaître une espèce d'empoisonnement chronique, autrefois peu connu, par la morphine. Si pendant un temps plus ou moins long on a fait des injections sous-cutanées de morphine et qu'on ait graduellement élevé les doses il se produit chez le malade, indépendamment du retour des douleurs, un besoin irrésistible d'injections nouvelles. Il se sent indolent, abattu, se plaint d'un malaise indéfinissable, de tremblements, et quelques-uns comparent leur état à celui du lendemain d'une orgie. En effet, l'état qui précède l'injection rappelle souvent celui du buveur d'eau-de-vie qui vient de se réveiller le matin et qui n'a pas encore pris son premier verre d'alcool ; il lui faut l'injection, comme il faut à l'ivrogne son eau-de-vie pour dissiper cet état. Toutefois ces inconvénients peuvent être évités si l'on emploie les injections avec précaution. Il est fort douteux que ces injections aient réellement une action locale, mais il est positif que l'action générale de la morphine est beaucoup plus complète et se fait sentir plus sûrement, si on l'injecte sous la peau que si on l'administre par la bouche, et par conséquent nous devons considérer l'injection sous-cutanée de 1 à 2 centigrammes de morphine comme un palliatif d'une valeur immense contre les névralgies. — A l'emploi du froid et des narcotiques se rattachent les frictions de la peau avec une *pommade de vératrine* (20 à 50 centigrammes sur 15 grammes d'axonge) ou d'*aconitine* (5 centigrammes sur 4 grammes d'axonge). La pommade de vératrine produit un certain picotement de la peau, picotement qui parfois masque la douleur névralgique. La pommade d'aconitine rend la partie frictionnée jusqu'à un certain point insensible pour les irritations extérieures.

Nous avons dit que la troisième tâche de l'indication de la maladie consistait à interrompre la conduction de l'excitation du nerf irrité au cerveau. Le moyen le plus efficace pour remplir ce but est la section du nerf entre le cerveau et la partie malade, ou plutôt, comme après la simple section les deux bouts divisés se réunissent de nouveau, l'extirpation d'une portion du nerf. Si cette opération est rarement suivie d'un succès aussi complet qu'on l'espérait, cela provient principalement soit de ce que l'on n'a pas opéré sur le nerf malade, soit de ce que ce nerf a été divisé à un endroit mal choisi, c'est-à-dire en deçà de l'endroit sur lequel agit la cause qui provoque la douleur. (Bruns.) Malheureusement la section à l'endroit convenable est impossible dans la plupart des cas, parce que la cause morbifique agit sur le nerf à un endroit au delà duquel il n'est plus possible de l'atteindre. La cautérisation du nerf, pour interrompre la conduction centripète, doit être rejetée, et la compression ne peut être

employée que comme un simple palliatif. Les remèdes qui méritent le moins de confiance, sont les prétendus spécifiques des névralgies, tels que l'arsenic sous forme de liqueur arsenicale de Fowler, les préparations de zinc, surtout le valérianate et le cyanure de zinc, le nitrate d'argent et plusieurs autres modificateurs du système nerveux tant minéraux que végétaux. A l'appui de chacun de ces remèdes on cite des cas de guérison, mais leur nombre est faible, et il est de beaucoup dépassé par le nombre de ceux où ces substances n'ont absolument rien produit. Pour le moment il est impossible de délimiter la sphère d'action, certainement fort étroite, de ces remèdes.

CHAPITRE IV

Névralgie du trijumeau. — Prosopalgie. — Tic douloureux. Douleur faciale de Fothergill.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

De tous les nerfs celui qui après le nerf sciatique est le plus souvent frappé de névralgie, c'est le trijumeau. Cela s'explique d'abord par cette circonstance que beaucoup de branches du trijumeau passent par des canaux et des trous étroits où elles subissent facilement une compression, et, que, d'un autre côté, le nerf se ramifie dans des parties de la peau qui, étant découvertes, sont plus que d'autres exposées au refroidissement. L'influence essentielle que doit avoir sur la production de la névralgie le passage des branches de ce nerf par d'étroites fentes osseuses, ressort entre autres pour Hyrtl d'une certaine immunité que montrent à l'égard de la prosopalgie les branches qui se rendent dans le nez à travers le large trou sphéno-palatin, tandis que les rameaux sous-orbitaire, malaire, dentaire supérieur et dentaire inférieur sont particulièrement sujets à être atteints de névralgie.

Dans quelques cas rares seulement, on a trouvé que la prosopalgie avait pour cause des corps étrangers qui avaient pénétré sous la peau (comme par exemple un fragment de porcelaine dans le cas partout cité de Jeffreys) ou des néoplasmes exerçant une compression sur les ramifications faciales du trijumeau.— Un peu plus souvent on trouve dans les canaux osseux des modifications qui suffisent pour expliquer l'excitation morbide des nerfs dans leur intérieur, telles que exfoliations d'une paroi osseuse dans la névralgie du nerf sous-orbitaire, exostose d'une racine dentaire dans la névralgie du sous-maxillaire, épaississement

général des os crâniens avec rétrécissement des trous de sortie des nerfs, inflammation et gonflement des os. Dans quelques cas enfin on a trouvé des anévrysmes, des néoplasmes, des épaississements de la dure-mère, des exostoses de la surface interne du crâne ayant exercé une pression sur le tronc du trijumeau comme cause appréciable de névralgies opiniâtres et étendues au loin sur toutes les ramifications du nerf de la cinquième paire. — Je ne connais pas un seul cas qui semble dénoter incontestablement l'origine centrale d'une prosopalgie. Dans une observation publiée par Romberg, où il s'agissait d'une névralgie du trijumeau ayant persisté pendant vingt-six ans, on trouva, il est vrai, à l'autopsie un petit foyer morbide dans la protubérance; mais il existait en même temps un anévrysme de la carotide qui avait comprimé le tronc du trijumeau et suffisait parfaitement à lui seul pour expliquer la névralgie.

Il arrive beaucoup plus souvent que l'on ne trouve aucune cause matérielle de la prosopalgie Il est très-probable que dans ces cas la maladie était quelquefois due à un refroidissement ayant entraîné une hypérémie et un léger œdème du névrilème qui disparaissaient après la mort; cependant la vérité de cette supposition ne peut pas être démontrée. Il est fort douteux que la névralgie du trijumeau puisse être d'origine hémorrhoïdale ou due à la suppression d'une transpiration des pieds ou d'un exanthème. L'origine goutteuse paraît un peu plus admissible. Parmi les névralgies d'origine paludéenne, celles du trijumeau sont les plus communes.

Les résultats, du reste, peu féconds, des travaux statistiques prouvent que la prosopalgie est rare chez les enfants, qu'elle se rencontre le plus souvent entre la trentième et la quarantième année et que chez les femmes elle se montre un peu plus souvent que chez les hommes.

§ 2. Symptômes et marche.

Les douleurs accusées par les individus atteints de névralgie du trijumeau sont évidemment d'autant plus étendues que la branche nerveuse soumise à l'action de la cause morbifique est plus forte et réciproquement, si la douleur est contenue dans des limites très-étroites, on peut admettre qu'un rameau très-mince est devenu le siége de la maladie. Comme en outre les filets dont se compose un nerf sont d'autant plus nombreux que ce nerf s'est moins éloigné de son origine centrale et deviennent de plus en plus rares à mesure que le nerf se rapproche de la surface, on conçoit facilement qu'une *douleur peu étendue* permet de conclure à l'*existence d'une cause agissant sur la périphérie, et une douleur qui se répand sur de grandes surfaces à celle d'une cause agissant dans l'intérieur du crâne.* En effet, dans les névralgies dues à une pression

sur le tronc du nerf, on a vu des douleurs se manifester dans toutes les parties pourvues de fibres sensibles émanant de ce tronc : dans la face antérieure de l'oreille, dans la peau du front, de la tempe, de la face; dans l'orbite, dans le nez, dans le palais, dans le corps de la langue, dans le plancher de la cavité buccale, dans les dents et probablement aussi dans la dure-mère. Les points douloureux indiqués par Valleix pour la névralgie du trijumeau sont très-nombreux; dans le nombre nous en rappellerons trois qui se suivent presque en ligne droite et qui correspondent au trou sus-orbitaire, à l'ouverture antérieure du canal sous-orbitaire et au trou mentonnier. Si la névralgie a son siége dans la *première branche* du trijumeau, les douleurs se répandent principalement dans les ramifications du nerf frontal et occupent le front, les sourcils et la paupière supérieure. Il est rare que la douleur soit sentie principalement dans l'intérieur de l'œil et, par la participation du nerf sous-trochléaire, dans l'angle interne de l'œil et dans la caroncule lacrymale. Les rameaux de la première branche qui se rendent dans la glande lacrymale et dans la conjonctive expliquent l'augmentation de la sécrétion lacrymale et la rougeur de la conjonctive que l'on remarque presque toujours, surtout vers la fin des paroxysmes douloureux. — Lorsque la *deuxième branche* est devenue le siége de la névralgie, les douleurs sévissent ordinairement de préférence dans le domaine du nerf sous-orbitaire, par conséquent dans la paupière inférieure, dans l'aile du nez, dans la lèvre supérieure, dans la rangée supérieure des dents. Dans cette forme les accès douloureux coïncident quelquefois avec une sécrétion aqueuse ou muqueuse de la membrane pituitaire. — Dans le trajet de la *troisième branche*, les névralgies sont rares; cette remarque s'applique avant tout au nerf temporal superficiel et au nerf lingual. Les névralgies sont un peu plus fréquentes dans le nerf dentaire inférieur, surtout dans les ramifications du nerf mentonnier, après sa sortie du trou mentonnier; dans ce cas les douleurs se manifestent au menton et à la lèvre inférieure. Aux névralgies de la troisième branche se joint souvent une salivation, phénomène qui s'accorde parfaitement avec les expériences de Ludwig antérieurement mentionnées (voy. vol. I). — Quelquefois la névralgie siége principalement dans les rameaux de la seconde et de la troisième branche qui accompagnent les ramifications du nerf facial, et c'est ce qui explique que l'on ait considéré autrefois le nerf facial lui-même comme étant le siége de la prosopalgie.

Dans la prosopalgie, de même que dans d'autres névralgies, les malades souffrent d'une part d'une douleur sourde et *permanente* ayant son siége dans certains points du trajet nerveux, d'autre part de douleurs lancinantes, revenant par *accès* et causant d'horribles souffrances. Les douleurs montent et descendent avec la rapidité de l'éclair, cessent su-

bitement après une demi-minute ou une minute, et viennent ensuite de nouveau, jusqu'à ce que l'attaque, composée d'une série de petits accès ou de tics, soit passée. Pendant les accès les muscles de la face s'agitent souvent, mais ce n'est pas d'un mouvement convulsif involontaire. Le pasteur Barth, qui a raconté très-minutieusement l'histoire de sa propre prosopalgie, pouvait même continuer son sermon quand une attaque le surprenait en chaire. Les attaques surviennent tantôt spontanément et sous un type irrégulier, si l'on excepte les névralgies provoquées par l'infection paludéenne, tantôt sous l'influence des causes particulières dont il a été question au chapitre précédent, principalement quand les individus parlent, éternuent, bâillent, se mouchent, ou qu'ils prennent des aliments trop froids ou trop chauds, et quelquefois dès qu'ils essayent de marcher. Pendant les accès ordinairement la face rougit, sa température s'élève et les artères battent avec force. Aux exemples cités par Brodin et Romberg, qui avaient vu la face du malade défigurée considérablement par un développement de graisse et une tuméfaction des parties qui avaient été le siége de la douleur, à la suite d'une prosopalgie de longue durée, je puis ajouter celui d'un collègue de Magdebourg atteint d'une difformité extraordinaire du visage, due principalement au gonflement de la lèvre inférieure, qui s'était produit dans le cours d'une prosopalgie existant depuis bien des années. On a observé encore d'autres troubles de la nutrition dans les prosopalgies de longue durée : tels sont l'épaississement et la raideur des poils de la barbe, le développement de pustules d'acné, etc.

Ce n'est que dans les affections paludéennes à retour périodique que la *durée* de la maladie est courte; dans toutes les autres formes l'affection se prolonge, quelquefois pendant la moitié d'une vie humaine et au delà. — Les *terminaisons* de la maladie sont, soit la guérison, soit une mélancolie grave poussant quelquefois les malades au suicide. Du reste, la mort peut aussi être due à la cause de la maladie, mais jamais à la maladie elle-même.

§ 3. Traitement.

Pour le traitement de la prosopalgie nous n'avons que peu de chose à ajouter aux principes émis dans le chapitre précédent sur le traitement de la névralgie en général. Il est bien rare qu'en éloignant un corps étranger, en extirpant des tumeurs et des cicatrices qui tiraillent un nerf, on parvienne à faire disparaître rapidement une névralgie du trijumeau. Même l'extraction d'une dent n'est pas toujours suivie d'un bon résultat. Le plus souvent on arrache aux malheureux patients sans discernement une dent après l'autre, et les douleurs restent toujours les

mêmes. Pour les cas récents dus à un refroidissement, Valleix recommande avec instance l'application de vésicatoires volants et la cautérisation superficielle avec le fer rouge. Si une infection paludéenne est la cause première de la maladie, de fortes doses de sulfate de quinine rendent presque toujours d'excellents services. Dans les cas rares où la quinine reste inefficace, il y a lieu d'administrer la solution arsenicale de Fowler (4 à 6 gouttes toutes les trois heures). En cas d'anémie prononcée on doit prescrire des préparations ferrugineuses, et s'il y a lieu d'admettre quelque autre anomalie de constitution dont on ne parvient pas à distinguer la nature, des eaux minérales modificatrices de l'économie. — Tout ce que nous avons dit au chapitre précédent sur l'emploi de l'électricité, du froid, de la vératrine, de l'aconitine, de la morphine, cette dernière principalement sous forme d'injections sous-cutanées, s'applique également à la prosolpagie. Deux cas de tic douloureux dont l'un remontait à trente ans, et dont l'autre avait été successivement traité sans résultat par onze opérations, parmi lesquelles plusieurs très-graves, telles que la ligature de la carotide, la résection du maxillaire supérieur, etc., ont été guéris entre mes mains complétement par l'emploi du courant constant (voy. p. 348). — Dans aucune forme de la névralgie on n'a eu recours plus souvent à la section ou à l'excision des nerfs, que dans la prosopalgie. Après que cette opération était pour un certain temps tombée dans un discrédit complet, Bruns a pu établir, à la suite d'une analyse très-rigoureuse des cas où la névrotomie avait été exécutée contre le tic douloureux, qu'après avoir exclu les cas où l'insuccès provenait d'une erreur de diagnostic ou d'une faute dans la manière d'opérer et ceux où le retour de la douleur ne constituait pas une récidive, mais une maladie nouvelle, on se trouvait encore en présence d'un nombre considérable d'observations où la névrotomie avait eu soit un succès complet et définitif, soit un succès au moins temporaire de plusieurs mois ou d'une année entière. L'opération, dont nous nous abstenons de donner la description, est indiquée, suivant Bruns, toutes les fois que la douleur a un siége fixe, confiné dans des limites étroites, quand on a des raisons pour croire que le siége de la cause qui provoque la douleur se trouve situé à un endroit au delà duquel le nerf est accessible au bistouri, quand d'autres modes de traitement sont restés sans effet, quand enfin le malade est rendu incapable par la violence du mal de vaquer à ses affaires. L'opération est encore indiquée dans certains cas où l'on ne peut espérer de diviser le nerf entre le foyer morbide et le cerveau, mais où les paroxysmes ne surviennent *jamais* spontanément, mais exclusivement à la suite d'irritations extérieures agissant sur les terminaisons périphériques des nerfs. Dans ces cas l'opération peut mettre le malade plus ou moins à l'abri des causes

occasionnelles de ses accès douloureux. Même la compression temporaire des nerfs malades et des vaisseaux afférents a produit quelquefois l'effet d'un excellent palliatif et mérite d'être employée dans les cas où il est possible d'y avoir recours. — Parmi les prétendus spécifiques, Romberg se loue le plus de l'arsenic ; en employant ce remède il constatait les succès les plus évidents et les plus prompts dans les cas où la prosopalgie s'était développée chez des femmes hystériques ayant les organes sexuels malades. Les effets étaient d'autant plus sûrs que les malades étaient plus anémiques. Le nitrate d'argent à fortes doses (5 centigr.) a rendu également à Romberg des services temporaires. Bell, qui d'après l'expression de Watson, a lancé une flèche au hasard, a obtenu un résultat brillant en faisant prendre au malade un mélange d'huile de croton et d'extrait de coloquinte composé. — Parmi les narcotiques il faut citer les préparations d'opium et de morphine, celles de belladone, de stramoine, de ciguë et des alcaloïdes correspondants, et surtout les pilules de Méglin, composées de parties égales d'extrait de jusquiame et d'oxyde de zinc. On commence par une pilule de 10 centigrammes, à prendre matin et soir, et on élève successivement les doses jusqu'à 20 ou 30 pilules par jour.

CHAPITRE V

Hémicranie. — Migraine.

L'ensemble des symptômes connus sous le nom de migraine est difficile à expliquer. Il est même douteux que l'on soit en droit de compter la migraine, comme cela se fait presque généralement, parmi les névralgies. Le siége de la douleur, qui occupe presque toujours un seul côté de la tête, circonstance à laquelle l'hémicrânie doit son nom, les paroxysmes alternant avec des intervalles libres, dans le cours de la maladie, les résultats négatifs de l'examen anatomique, telles sont les raisons qui ont fait ranger la migraine parmi les névralgies. Mais si l'on envisage de plus près la marche de la maladie dans son ensemble, et la marche de chaque accès en particulier, la comparaison n'est nullement favorable à cette opinion. Il n'est pas une seule névralgie qui, ayant débuté, comme la migraine, dès l'enfance, se continue jusqu'à l'âge le plus avancé, attaque pendant ce temps le malade tous les ans un petit nombre de fois et à des jours éloignés les uns des autres, et dont les accès soient caractérisés par une augmentation et une diminution progressives des symptômes, et nullement par cette rapidité surprenante de leur apparition et de leur disparition, dont il a été question plus haut. L'étude des

symptômes et de la marche nous suggérera encore d'autres objections contre cette assimilation de la migraine avec les névralgies. Les douleurs, qui nécessairement ont pour origine une excitation de fibres nerveuses sensibles, que la migraine soit une névralgie ou non, ont-elles leur siége dans les fibres du trijumeau qui se répandent dans la dure-mère ou dans les fibres du grand sympathique qui accompagnent les vaisseaux, ou dans le cerveau lui-même, c'est là une question qui n'est pas résolue. D'après une hypothèse très-spirituelle de Dubois-Raymond, dont le docteur Mœllendorf n'a fait qu'étendre l'application, l'attaque de migraine dépendrait de la dilatation des ramifications de l'une des artères carotides internes, dilatation qui serait le résultat d'une innervation anormale de ses vaisseaux par le ganglion supérieur du grand sympathique. D'après cela, le cerveau serait pendant l'attaque dans un état semblable à celui de l'oreille d'un lapin auquel on aurait divisé la portion cervicale du grand sympathique.

La migraine est une maladie très-commune ; aussi dans une clientèle tant soit peu étendue en observe-t-on ordinairement pendant des années toute une série de cas qui nous rappellent sans cesse les limites étroites de notre art. La maladie se rencontre sur les deux sexes, mais elle est plus commune chez les femmes que chez les hommes. La migraine passe comme la goutte pour une maladie des gens du monde, mais on la rencontre également chez les personnes d'humble condition et elle devient pour ceux qui ne peuvent pas se ménager une affection très-cruelle. Dans la plupart des cas sa première apparition date, sinon de la première enfance, au moins du temps de la fréquentation de l'école. Chez la moitié environ des femmes atteintes de migraine, les accès ne viennent qu'à l'époque de la menstruation ou immédiatement avant. Chez d'autres, les accès sont provoqués par des émotions ou une excitation psychique quelconque. J'ai donné des soins à une dame appartenant à la classe élevée de la société, et qui ne pouvait jamais recevoir chez elle sans avoir le lendemain une attaque de migraine, et à une autre, qui éprouvait le même effet toutes les fois qu'elle avait été au théâtre. Dans un certain nombre de cas un violent accès de migraine, surtout quand il se termine par des vomissements, met la personne pour quelque temps à l'abri des récidives. La première des deux dames que je viens de citer et qui avait des accès extrêmement fréquents, avait soin, pour être sûre de pouvoir recevoir son monde, de faire, le jour de l'attaque, ses invitations pour le lendemain. Chez les malades soumis à mon observation on pouvait rarement faire remonter l'attaque à un écart de régime. Par contre les douleurs et le malaise général empiraient presque invariablement quand les malades prenaient quelque nourriture, même la plus facile à digérer, pendant la durée de l'attaque.

Après s'être généralement bien portés la veille d'une attaque de migraine, les malades sentent ordinairement, immédiatement après leur réveil ou peu de temps après s'être levés, les prodromes ou le début de l'attaque. Ils ont une sensation de forte lassitude et d'abattement, sont de mauvaise humeur, prompts à s'irriter, se plaignent de légers frissons, ont une forte disposition à bâiller, manquent d'appétit et ont la bouche pâteuse. En même temps ils ressentent une céphalalgie qui, presque toujours limitée à un côté de la tête, prend un rapide accroissement et s'exaspère à un degré intolérable. L'abattement et la douleur forcent les malades à se mettre au lit; ils sont très-sensibles à la lumière et au bruit, et se retirent toujours dans l'appartement le plus obscur et le plus reculé. Toute visite, même celle du médecin, leur est désagréable pendant les accès. Le pouls est généralement ralenti. Souvent et quelquefois à chaque accès ils éprouvent au plus fort de la crise des nausées, et, à la suite de grands efforts, des vomissements par lesquels ils rejettent de grandes quantités d'un liquide verdâtre d'une saveur très-amère. Les malades qui ont de fréquents accès de migraine appellent de tous leurs vœux le moment où les vomissements arrivent et les provoquent même artificiellement en irritant le gosier. Ordinairement vers le soir, rarement plus tôt, arrive le sommeil d'où les malades se réveillent le lendemain matin encore un peu affaiblis, mais très-bien portants et libres de toute douleur. — La maladie ne menace jamais l'existence; mais il est rare que les malades soient affranchis définitivement de leurs souffrances, quoique à de certaines époques les accès se répètent à de plus longs intervalles qu'à d'autres. Cependant chez les femmes, et principalement chez celles qui n'ont d'accès de migraine qu'aux époques menstruelles, on observe quelquefois la cessation de la maladie après la ménopause.

Watson prétend, il est vrai, que 4 à 6 gouttes de liqueur de Fowler données trois ou quatre fois par jour, en tenant suffisamment compte de l'état de la digestion, guérissent l'hémicrânie neuf fois sur dix; cependant cette affirmation n'a pas trouvé d'écho, et presque tous les observateurs sont d'accord sur ce point, que dans la plupart des cas la maladie résiste à tout traitement. Pour ma part je n'ai obtenu de résultats favorables ni avec l'arsenic, ni avec la pulsatille, ni avec le trèfle d'eau, ni avec le citrate de caféine, préparation fort chère à laquelle on a fait également la réputation d'être un spécifique, et que l'on prescrit en pilules (Pr. citrate de caféine 50 centigrammes, extr. de chiendent 1 gramme; pour 10 pilules) dont on fait prendre une ou deux d'heure en heure, pour couper l'accès, aussitôt que les premiers symptômes se présentent; ni enfin avec le *Paullinia sorbilis*, que l'on prescrit sous forme de pâte (pâte guarana) à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme. Chez une malade

qui se préparait une infusion de fèves de moka non grillées, les accès semblaient devenir plus rares et moins violents tant qu'elle buvait journellement de cette infusion. Chez un autre malade les accès étaient suspendus tant qu'elle prenait des bains de mer à Hæringsdorf; mais à peine revenue à la maison elle eut ses accès comme auparavant. Dans la plupart des cas il n'y a pas autre chose à faire qu'à remédier aux anomalies de constitution ou aux troubles digestifs qui peuvent se présenter, et les cas où de pareils désordres existent sont précisément les plus favorables pour le traitement. Pendant l'accès il ne faut faire prendre au malade aucun médicament; on ne le laissera prendre aucune nourriture, il pourra tout au plus boire un peu d'eau. Il est bon que les malades ne cherchent pas à braver l'accès, mais qu'ils se couchent le plus tôt possible.

CHAPITRE VI

Névralgie cervico-occipitale.

Les nerfs sensibles de l'occiput, du cou et de la nuque, qui proviennent des quatre premiers nerfs cervicaux sont bien plus rarement le siége d'une névralgie que les nerfs sensibles de la face. La névralgie en question a reçu le nom de névralgie cervico-occipitale. Les cas connus jusqu'à présent ne sont pas assez nombreux pour nous éclairer sur l'étiologie de cette névralgie. Les observations de Valleix, d'après lesquelles la maladie est souvent arrivée après une action prolongée du froid, et une entre autres où il y avait de fréquentes récidives qui cependant se présentaient pour ainsi dire exclusivement en hiver, de plus, la marche ordinairement bénigne de la maladie et les bons effets du traitement donnent lieu à supposer que la névralgie cervico-occipitale est le plus souvent le résultat d'un refroidissement. En outre, il paraît que cette forme de la névralgie est provoquée dans quelques cas par des maladies des vertèbres exerçant une pression sur les nerfs à leur sortie du canal vertébral et par des ganglions lymphatiques tuméfiés, dans la profondeur de la nuque, qui compriment le plexus cervical et le nerf grand occipital.

Les malades atteints de névralgie cervico-occipitale se plaignent également d'une douleur sourde et continue, limitée à des points circonscrits et à laquelle viennent s'ajouter de temps en temps des élancements fort douloureux qui s'irradient dans plusieurs directions. Les points douloureux isolés sont d'après Valleix : 1° un *point occipital* situé entre l'apophyse mastoïde et la première vertèbre cervicale et qui correspond

à l'endroit où le nerf grand occipital perfore le muscle grand complexus pour devenir sous-cutané ; 2° un *point cervical superficiel* situé un peu au-dessus du milieu du cou, entre le muscle trapèze et le sterno-cleido-mastoïdien et qui correspond au point d'émergence des principaux nerfs du plexus cervical ; 3° un *point mastoïdien* situé derrière l'apophyse mastoïde et correspondant aux nerfs petit occipital et grand auriculaire postérieur ; 4° un *point pariétal* situé aux environs de la bosse pariétale ; 5° un *point auriculaire* situé sur le pavillon de l'oreille. — De ces points les douleurs s'irradient pendant les accès vers l'occiput, vers la partie postérieure et supérieure du cou, en avant vers la face et quelquefois en bas vers l'épaule. Il n'est pas rare que la névralgie cervico-occipatale se complique de prosopalgie et de névralgie du plexus brachial. Les accès viennent sous un type irrégulier tantôt spontanément tantôt sous l'influence d'un simple mouvement de tête ou de quelqu'autre cause extérieure de peu d'importance. Il est rare que ces douleurs égalent en violence celles du tic douloureux. Des troubles nutritifs dans le domaine des nerfs cervicaux sont extrêmement rares si toutefois ils existent. La névralgie cervico-occipitale est beaucoup moins opiniâtre et rarement d'une durée aussi longue que celle du trijumeau.

Dans la névralgie cervico-occipitale on n'a pas eu recours à la section des nerfs. Pour les cas récents Valleix recommande surtout les vésicatoires, les pilules de Méglin et les autres remèdes usités contre la prosopalgie.

CHAPITRE VII

Névralgie cervico-brachiale.

Sous le nom de névralgie cervico-brachiale nous entendons une névralgie ayant son siége dans les rameaux sensibles du plexus brachial formé par les quatre dernières paires cervicales et la première paire dorsale.

La névralgie cervico-brachiale dépend bien plus souvent que d'autres névralgies de causes appréciables. Parmi ces dernières il faut compter les lésions traumatiques des ramifications périphériques du plexus brachial au bras et à la main, produites par la lancette, le phlébotome et autres instruments pointus ; la compression des nerfs par des fragments de projectiles, les contusions et les névromes. — Le plexus brachial lui-même est quelquefois offensé dans le creux axillaire par des ganglions lymphatiques tuméfiés et au-dessous de la clavicule par le cal d'une côte fracturée, par des anévrysmes de la sous-clavière ou de la crosse de

l'aorte. — Enfin les nerfs qui constituent le plexus brachial peuvent être irrités et mis dans un état d'excitation spasmodique dès leur sortie du canal vertébral par des maladies des vertèbres. Dans d'autres cas de névralgie cervico-brachiale les causes qui irritent le plexus brachial ou ses ramifications ne peuvent pas être constatées et l'on est forcé alors d'attribuer la maladie à une affection rhumatismale du névrilème ou à une autre altération non palpable des nerfs, déterminée par de trop grands efforts musculaires en tricotant, jouant du piano ou en se livrant à quelque autre occupation de ce genre.—Pour terminer, nous rappellerons que les accès d'angine de poitrine (voy. vol. I) se compliquent généralement de douleurs névralgiques dans le trajet du plexus brachial. La transmission de l'excitation morbide des nerfs du cœur à ceux du bras s'explique selon moi le mieux par l'entremise du grand nerf cardiaque et du petit nerf cardiaque, ces nerfs tirant leur origine des ganglions cervicaux moyen et inférieur, qui communiquent par beaucoup d'anastomoses avec les nerfs cervicaux inférieurs.

Dans quelques cas les douleurs sont répandues sur une grande partie des fibres sensibles du plexus brachial, dans d'autres cas elles sont limitées à celles de la région axillaire et du bras ; quelquefois elles suivent exactement la direction du nerf cubital, du radial ou du musculo-cutané. Valleix a trouvé le plus souvent un point douloureux dans le creux axillaire ; ensuite, pour le nerf cubital, le point connu entre le condyle interne de l'humérus et l'olécrâne et le point situé au-dessus de la main où le nerf cubital devient superficiel; pour le nerf radial, le point du bras où ce nerf contourne l'humérus et un autre à l'extrémité inférieure du radius, au-dessus de la main. Les douleurs lancinantes, surtout celles qui s'irradient dans les doigts correspondants, sont d'une extrême violence et se répètent si souvent que les intervalles, qui ordinairement ne sont pas complètement libres, sont plus courts que dans les autres névralgies. Les douleurs sont accompagnées d'une sensation de fourmillement et d'un engourdissement dans les doigts, qui persiste même après l'accès. Des troubles nutritifs dans le domaine des nerfs devenus le siége d'une excitation morbide se présentent dans quelques cas de névralgie brachiale sous forme d'exanthèmes (pemphigus, urticaire) ou d'inflammation des doigts. Très-souvent cette affection se complique de névralgies d'autres nerfs, surtout de névralgie cervicale et intercostale et de névralgie sciatique. La marche, la durée et les terminaisons de la névralgie cervico-brachiale sont les mêmes que pour d'autres névralgies.

Si la névralgie brachiale a été provoquée par des lésions traumatiques des doigts, par des saignées ou d'autres influences nuisibles, le cas est éminemment favorable pour la névrotomie, surtout s'il est récent et que la névralgie n'ait pas encore eu le temps de devenir *habituelle*. Indépen-

damment des autres remèdes déjà cités l'usage interne de l'essence de térébenthine, sur lequel nous reviendrons à l'occasion de la sciatique, jouit d'une certaine réputation contre l'affection dont il est ici question.

CHAPITRE VIII

Névralgie intercostale.

Par névralgie intercostale on entend l'excitation morbide d'un ou de plusieurs nerfs spinaux de la région dorsale et surtout de celles de leurs branches principales qui, sous le nom de nerfs intercostaux, se dirigent, dans les espaces intercostaux supérieurs, vers le sternum et, dans les inférieurs, vers l'épigastre.

La névralgie intercostale doit être comptée parmi les formes les plus communes de la névralgie. On l'observe plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes et elle montre une prédilection surprenante pour le côté gauche et sur celui-ci pour les sixième, septième et huitième nerfs intercostaux. Auparavant nous avons déjà appelé l'attention sur l'explication spirituelle que Henle donne de ce remarquable phénomène. Précisément cette circonstance que les nerfs intercostaux inférieurs, par conséquent ceux qui sont accompagnés de vaisseaux versant leur sang dans la veine demi-azygos, sont atteints de préférence, cette circonstance, disons-nous tend à prouver que la dilatation du plexus veineux, qui peut se produire le plus facilement dans ces endroits et exercer une pression sur les racines des nerfs spinaux, doit jouer un rôle important dans le développement de la névralgie intercostale. — Dans quelques cas, les nerfs dorsaux éprouvent à leur passage par les trous intervertébraux une pression ou un tiraillement de la part de quelques vertèbres enflammées ou, après leur sortie, de la part de quelques côtes cariées et de glandes tuméfiées. Il n'est pas rare non plus qu'une névralgie intercostale se développe après l'évolution d'une pleurésie. Dans l'espace d'une année j'ai observé deux cas qui sûrement n'avaient pas d'autre origine. Jusqu'à présent nous ignorons quels sont les changements anatomiques qui, dans ces cas, se sont produits dans le névrilème ou dans les parties qui entourent les nerfs pendant le cours de la pleurite ou pendant la résorption des épanchements pleurétiques. La même remarque s'applique à ces cas de névralgie intercostale qui accompagnent quelquefois la tuberculose pulmonaire. La maladie étant enfin très-souvent observée chez les femmes hystériques atteintes d'affections chroniques de l'utérus, on l'a encore fait remonter à une transmission

de l'excitation morbide des nerfs de l'utérus, à travers la moelle épinière, jusqu'au plexus brachial (Bassereau).

Dans la névralgie intercostale les trois points douloureux indiqués par Valleix peuvent être constatés plus facilement que dans la plupart des autres névralgies. Le premier, ou *point vertébral*, se trouve dans la partie postérieure de l'espace intercostal, un peu en dehors de l'apophyse épineuse, à peu près à égale hauteur que le point d'émergence du nerf par le trou intervertébral ; le second point, ou le *point latéral*, est situé au milieu de l'espace intercostal ; il correspond au point de division du nerf intercostal d'où les nerfs avancent jusque vers la surface. Le troisième point se trouve, pour les nerfs intercostaux supérieurs, dans le voisinage du sternum, entre les cartilages costaux; pour les nerfs intercostaux inférieurs, dans la région épigastrique, un peu en dehors de la ligne médiane. C'est le point *sternal* ou *épigastrique;* il correspond à l'endroit où les rameaux terminaux des nerfs intercostaux entrent dans la peau. Ces points, presque toujours étroitement circonscrits, sont le plus souvent tellement sensibles à la plus légère pression, que les malades jettent des cris aussitôt qu'on les touche. Ordinairement les malades découvrent eux-mêmes les points douloureux et les indiquent au médecin sans être interrogés à ce sujet, et comme les douleurs ont la plus grande ressemblance avec celles qui ont été produites par une contusion, ils prétendent qu'ils ont dû se heurter quelque part. Outre le contact, les inspirations profondes, la toux, l'éternuement, quelquefois aussi les mouvements des bras augmentent les douleurs constantes et provoquent des douleurs lancinantes, qui ordinairement partent du point vertébral, s'irradient le long des espaces intercostaux, en avant, et s'étendent aussi quelquefois en avant et en arrière en partant du point latéral. Une pression profonde soulage souvent la douleur. Romberg raconte l'histoire d'un homme dont la redingote était usée jusqu'au fil à l'endroit où il avait l'habitude d'appuyer la main. Un fait très-intéressant quoique tout aussi obscur que les troubles de la nutrition observés dans l'étendue d'autres nerfs atteints de névralgie, c'est la complication si souvent observée de la névralgie intercostale par le zona. — La maladie a une marche irrégulière ; le plus souvent elle se développe lentement et se perd peu à peu après une durée plus ou moins longue. Quelquefois elle devient très-opiniâtre et se prolonge pendant des années.

Pour le traitement de la névralgie intercostale il y a lieu de recommander l'application répétée de vésicatoires sur les points douloureux, et avant tout l'emploi du courant induit et plus encore celui du courant constant. En outre, il faut tenir compte, dans le traitement, des anomalies de constitution qui peuvent exister et employer comme pal-

liatif des injections sous-cutanées de morphine, si la douleur est très-violente.

CHAPITRE IX

Mastodynie. — Irritable breast (Cooper).

On ne sait pas au juste si la mastodynie est une affection névralgique des rameaux des nerfs intercostaux qui se rendent dans la glande mammaire ou des nerfs sus-claviculaires antérieurs. D'après l'excellente description de Romberg, chez les femmes, depuis l'âge de la puberté jusqu'à l'âge d'environ trente ans, un ou plusieurs endroits de la glande mammaire deviennent extrêmement sensibles au plus léger attouchement. En outre, des élancements douloureux fort violents, analogues à ceux du tic douloureux, traversent le sein et s'irradient vers l'épaule, l'aisselle, la hanche. Quelquefois des vomissements arrivent au moment où ces accès douloureux ont atteint leur plus grande intensité. Les malades ne peuvent pas rester couchées sur le côté malade ; le poids du sein leur est insupportable. Peu de temps avant l'arrivée de la menstruation les douleurs s'exaspèrent en général. La maladie peut durer des mois et des années sans que la glande mammaire offre des changements matériels. Dans d'autres cas, il se développe dans la glande des tumeurs bien limitées, très-mobiles, allant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, et qui forment les points de départ des douleurs, mais perdent quelquefois avec le temps leur caractère douloureux et se montrent composées non de substance glandulaire, mais de tissu conjonctif. Antérieurement déjà nous les avons mentionnées sous le nom de tubercules douloureux (voy. p.339). — Romberg considère comme les prescriptions les plus utiles des fourrures portées sur la poitrine, un emplâtre préconisé par Cooper, et composé de parties égales d'emplâtre de savon et d'extrait de belladone, enfin des pilules composées d'extrait de ciguë, d'extrait de pavot (de chacun 10 centigr.) et d'extrait de stramoine (1 $\frac{1}{2}$ à 2 $\frac{1}{2}$ centig.).

CHAPITRE X

Névralgie lombo-abdominale.

Sous le nom de névralgie lombo-abdominale on désigne une névralgie ayant son siége dans les branches cutanées des cinq nerfs lombaires qui

se rendent dans la paroi antérieure de l'abdomen et dans les parties génitales. Encore dans cette névralgie il y a des douleurs constantes occupant des points circonscrits et auxquelles s'ajoutent de temps à autre des douleurs lancinantes. Ces points sont : 1° le point lombaire, un peu en dehors de la première vertèbre lombaire; 2° le point iliaque, un peu au-dessus du milieu de la crête iliaque, à l'endroit où le nerf inguinal supérieur traverse le muscle transverse; 3° le point hypogastrique, un peu en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure et correspondant à l'endroit où le nerf inguinal moyen perfore le muscle transverse; enfin quelque points au mont de Vénus, au scrotum ou aux grandes lèvres, où les terminaisons des nerfs se rendent à la peau. Les douleurs lancinantes s'irradient principalement vers le siége quand les branches postérieures sont atteintes, et vers les parties génitales externes quand ce sont les branches antérieures. Pour ce qui concerne l'étiologie, la marche et le traitement, la névralgie lombo-abdominale ressemble entièrement à la névralgie intercostale.

CHAPITRE XI

Névralgie sciatique. — Ischias nervosa postica Cotunnii.

Par névralgie sciatique on entend une affection névralgique des nerfs sensibles du plexus sciatique, formé par la quatrième et la cinquième anses lombaires, et la première et la seconde anses sacrées.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les nerfs qui constituent le plexus sciatique peuvent être offensés dès leur sortie des trous intervertébraux par une carie ou un cancer des vertèbres et éprouver ainsi une excitation morbide. — En outre, la névralgie sciatique dépend assez souvent d'une pression qui agit dans le bassin sur le plexus sciatique. Chez une malade atteinte de leukémie lymphatique, que j'ai eu l'occasion d'observer à Greifswald, une sciatique violente offrant des intermittences presque régulières, et qui dépendaient manifestement de la pression des glandes rétro-péritonéales, énormément tuméfiées, sur le plexus sciatique, formait pendant plusieurs années le phénomène le plus saillant. D'une manière analogue des néoplasmes dans le bassin et avant tout des kystes de l'ovaire, une accumulation de matières fécales durcies ou bien, comme cela est arrivé dans un cas fort instructif observé par Bamberger, une collection de noyaux de cerises dans l'S iliaque, enfin l'utérus gravide et surtout la

tête de l'enfant longtemps engagée dans le petit bassin, telles sont les causes qui peuvent encore provoquer la névralgie sciatique. Une sciatique très-opiniâtre, mais se terminant le plus souvent par la guérison, est due assez souvent à la pression exercée sur le nerf sciatique par des exsudats qui se sont formés dans le tissu sous-péritonéal ou dans des espaces intrapéritonéaux enkystés, en cas de paramétrite et de périmétrite. Enfin, on peut quelquefois reconnaître pour cause de la sciatique des influences irritantes qui agissent sur les ramifications périphériques du nerf sciatique. Dans cette catégorie rentrent les cas où la maladie a été provoquée manifestement par la pression de chaussures trop étroites, par la saignée du pied, par des anévrysmes des artères de la cuisse et de la jambe, par des néoplasmes dans le voisinage des nerfs.

Parmi les causes de sciatique qui ne laissent pas à leur suite des modifications anatomiquement appréciables, on cite des efforts immodérés, la supression de quelque transpiration habituelle ou d'un exanthème et les *refroidissements*. Cette dernière cause est bien réelle et l'on peut dire que la plupart des cas de sciatique sont d'origine rhumatismale, c'est-à-dire consécutifs aux refroidissements auxquels est exposée la peau qui recouvre le nerf sciatique, surtout dans les lieux d'aisance où règnent de grands courants d'air. Il n'est pas surprenant que de tous les nerfs cutanés le trijumeau et le sciatique soient le plus souvent atteints de névralgie; en effet, l'un est continuellement, l'autre une ou deux fois par jour, et pour quelques moments seulement, exposé au danger du refroidissement par la mise à nu du tégument cutané.

Les documents statistiques nous apprennent que la sciatique doit être comptée parmi les névralgies les plus communes, qu'elle est rare chez les enfants, qu'elle est surtout fréquente entre la vingtième et la soixantième année, que chez les hommes et dans les basses classes la maladie se rencontre un peu plus souvent que chez les femmes et dans les classes élevées.

§ 2. Symptômes et marche.

L'assertion de Romberg qu'il n'existe pas un nerf cutané des plexus lombaire et sacré, depuis le pli de l'aine jusqu'à l'extrémité des orteils, qui ne puisse être le siége d'une affection névralgique et que la tradition seule a pu placer la douleur dans le trajet du tronc nerveux se confirme pour la plupart des cas de sciatique. Les branches nerveuses dans le domaine desquelles les douleurs névralgiques sont ressenties le plus souvent sont : le nerf cutané postérieur supérieur, donnant lieu à l'endolorissement de la face postérieure et externe de la cuisse, — la branche

superficielle du nerf péronier dont l'atteinte fait sentir la douleur dans le côté externe et antérieur de la jambe et sur le dos du pied, — le nerf saphène externe, donnant lieu à des douleurs dans la malléole externe et sur le bord externe du pied. Il est rare que les fibres sensibles qui se distribuent dans la plante du pied deviennent le principal siége de la douleur. Uniquement dans le talon et dans la partie postérieure de la plante du pied on observe des névralgies très-violentes ayant pour points de départ les branches terminales du nerf tibial. Valleix désigne comme les points douloureux les plus fréquents quelques points derrière le trochanter, environ trois points à la cuisse, qui correspondent au trajet du tronc principal, quelques points au genou, un sous la tête du péroné, un au-dessus de la malléole externe et quelques points sur la malléole elle-même et sur le dos du pied.

La sciatique ne se déclare pas subitement, avec une grande violence, mais se développe lentement et arrive lentement aussi à son point culminant. Les malades ne sont jamais exempts de douleurs mais se plaignent d'une douleur continue dans la profondeur, surtout aux environs de la tubérosité sciatique, au point d'émergence du nerf sciatique, et dans la région sacrée. Ces dernières douleurs, qui n'ont pas leur point de départ dans les ramifications du nerf sciatique mais dans celles des nerfs sacrés postérieurs sont appelées par Romberg des douleurs consensuelles ou sympathiques. — Aux douleurs constantes s'ajoutent par moments des élancements douloureux, principalement sur le trajet des nerfs mentionnés plus haut. Selon que ces douleurs vont de haut en bas ou de bas en haut, on a distingué une sciatique descendante et une sciatique ascendante. Les douleurs arrivent tantôt spontanément, surtout le soir quand les malades viennent de se coucher et deviennent alors quelquefois assez violentes pour les chasser du lit; tantôt elles sont provoquées par une pression extérieure et par les mouvements de la jambe. Une tension modérée de l'aponévrose peut suffire pour produire cet effet; aussi les malades ont-ils soin de maintenir au lit la jambe dans une légère flexion. Une tension plus forte de l'aponévrose en toussant, en éternuant, en faisant des efforts est souvent accompagnée de vives douleurs. En marchant, les malades prennent d'extrêmes précautions pour poser à terre le pied du côté malade, parce que tout mouvement un peu brusque et le moindre faux pas sont ordinairement suivis d'un violent accès. La participation des fibres motrices à l'affection ou peut-être la transmission de l'excitation des fibres sensibles aux fibres motrices par l'intermédiaire de la moelle épinière provoque assez souvent pendant la sciatique des crampes dans les mollets et d'autres contractions musculaires. Des troubles nutritifs dans les régions innervées par les nerfs atteints tels qu'ils se rencontrent dans d'autres névralgies n'exis-

tent pas dans la névralgie sciatique. Lorsque la maladie traîne en longueur l'extrémité continuellement ménagée par les malades maigrit souvent d'une façon très-considérable. Quelquefois l'excitabilité des fibres du nerf sciatique s'affaiblit de plus en plus et il se produit une anesthésie et une parésie.

La sciatique est un mal opiniâtre. Même dans les cas favorables il se passe plusieurs semaines avant que la maladie s'éteigne, ce qui arrive ordinairement avec la lenteur qu'elle a mise à se développer. Dans les cas moins heureux elle traîne souvent pendant bien des mois et même pendant des années. Les récidives sont très-fréquentes même après la disparition complète de la maladie.

§ 3. Traitement.

Il est rare que l'on soit en état de remplir l'*indication causale*. Si la maladie a pour cause une maladie des vertèbres il est bon de produire une révulsion énergique sur le dos à l'aide de moxas ou de points de feu. Parmi les causes qui dans l'intérieur même du bassin agissent sur le plexus sciatique, il n'y a guère que l'accumulation d'excréments dans l'S iliaque qui soit accessible au traitement. Comme cette condition, quoique rarement l'unique cause de la sciatique, coïncide certainement très-souvent avec d'autres, la vieille habitude de commencer le traitement de cette maladie par l'administration d'un laxatif est certainement fort rationnelle. Lorsqu'une sciatique persiste après un accouchement laborieux et que l'on a quelque raison pour l'attribuer à une paramétrite ou à une périmétrite on fait bien de prescrire des émissions sanguines locales souvent répétées et des cataplasmes longtemps continués. Contre la sciatique rhumatismale il y a lieu d'employer les bains chauds ; on enverra les malades à Tœplitz, à Warmbrunn, à Wiesbaden ou à Wildbad. En fait de remèdes antirhumatismaux pour l'usage interne, l'iodure de potassium à forte dose semble mériter quelque confiance ; ainsi j'ai vu le mal s'amender principalement dans les cas où un coryza et des exanthèmes iodiques s'étaient développés de bonne heure.

A l'*indication de la maladie* répondent, dans les cas récents, des saignées locales et, parmi celles-ci, l'application de ventouses scarifiées mérite la préférence sur les applications de sangsues. La mention faite assez généralement dans les traités de pathologie d'une ou de plusieurs saignées générales à instituer contre la sciatique paraît devoir être considérée comme un pieux hommage rendu à la mémoire d'anciennes autorités médicales, surtout de Cotugno, vu qu'aujourd'hui dans un cas donné personne ne voudrait combattre la sciatique par la saignée. Dans les cas qui ne sont pas tout à fait récents on fait bien d'appliquer des

révulsifs sur la peau, surtout des vésicatoires volants. On pose le premier vésicatoire dans la région sacrée, à côté de la colonne vertébrale, au niveau des points d'émergence des nerfs qui forment le plexus sciatique, le second derrière le trochanter et on descend ainsi jusqu'au pied en couvrant de vésicatoires les points où les nerfs sont placés superficiellement sous la peau. Outre les vésicatoires on a beaucoup recommandé la cautérisation linéaire superficielle de la peau le long des trajets nerveux, en outre l'application énergique du fer rouge et de moxas sur quelques points isolés de ces trajets, celle du fer rouge sur le dos du pied et entre les deux derniers orteils, enfin même la cautérisation du pavillon de l'oreille, surtout de l'hélix ; l'effet presque immanquable, quoique passager de ce dernier procédé ne peut être expliqué. Dans les cas même les plus invétérés de sciatique l'emploi du courant induit et plus encore celui du courant constant ne manquent presque jamais leur effet. — Parmi les remèdes spécifiques celui qui joue le rôle le plus important dans le traitement de la sciatique est l'essence de térébenthine donnée sous forme d'électuaire (essence de térébenthine 4 grammes, miel 30 grammes; donner une cuillerée 2 fois par jour) ou bien administrée en capsules gélatineuses. Romberg, entre autres, recommande fortement ce remède. — La névrotomie ne doit être tentée que sur de petits rameaux dont les divisions terminales sont manifestement le point de départ de l'excitation morbide. Pour ce qui concerne l'emploi de la vératrine, de l'aconitine et de la morphine, si indispensable comme palliatif, tout ce que nous en avons dit à l'occasion du traitement de la névralgie en général s'applique également à celui de la névralgie sciatique.

CHAPITRE XII

Névralgie crurale (ischias antica Cotunnii).

Indépendamment des branches du plexus lombaire dont nous avons décrit les affections névralgiques sous le nom de névralgie lombo-abdominale, les fibres sensibles de ce plexus qui se rendent dans la cuisse et la jambe deviennent également parfois le siége d'une névralgie. Comme dans cette forme les douleurs ne règnent pas, comme dans la sciatique, sur les faces externe et postérieure, mais, en suivant les trajets du grand et du petit nerf saphène, sur la face antérieure et la face interne de la cuisse et de la jambe, s'étendant quelquefois jusqu'à la malléole interne, au bord interne du dos du pied et aux deux premiers orteils, on a donné à cette névralgie le singulier nom de névralgie sciatique antérieure (*ischias*

antica). Cette sciatique antérieure ou névralgie crurale est beaucoup plus rare que la vraie sciatique ou sciatique postérieure. Elle peut être provoquée, comme celle-ci, par une pression sur les nerfs à leur sortie du canal vertébral ou par des froissements subis par le plexus lombaire dans le bassin ou par ses ramifications dans leur trajet périphérique. Des hernies crurales étranglées, des luxations du fémur, la coxalgie sont également suivies d'une excitation douloureuse des branches cutanées du nerf crural à cause de la pression ou du tiraillement qui s'exercent sur le tronc lui-même. La marche et les terminaisons de la névralgie crurale sont les mêmes que pour la sciatique et le traitement doit également être dirigé suivant les principes exposés au précédent chapitre.

Dans des cas très-exceptionnels le nerf obturateur devient aussi le siége d'une névralgie. Celle-ci se caractérise par l'extension de la douleur à la face interne de la cuisse et, comme le plus souvent les fibres motrices de l'obturateur qui se ramifient dans les adducteurs prennent également part à l'excitation morbide, par un trouble dans les fonctions de ces muscles. La manifestation subite de ces phénomènes compliquée de ceux d'une occlusion aiguë de l'intestin, de l'iléus et de la péritonite, tels sont les seuls symptômes qui permettent de reconnaître une hernie obturatrice étranglée.

CHAPITRE XIII

Anesthésie des nerfs cutanés.

L'anesthésie, c'est-à-dire l'insensibilité pour les excitants extérieurs se produit : 1° quand les parties du cerveau qui donnent la conscience d'une excitation des nerfs sensibles ont été détruites ou mises hors d'état de fonctionner. L'excitabilité des nerfs sensibles peut être entièrement intacte dans cette forme malgré l'insensibilité complète des malades pour les irritations extérieures. Cette anesthésie, que nous avons vue être un symptôme de beaucoup de maladies cérébrales, sera passée sous silence dans le chapitre présent où il s'agit exclusivement d'états morbides des nerfs périphériques. 2° L'anesthésie se produit encore quand la conduction d'une excitation de nerfs périphériques au cerveau est interrompue par la destruction des fibres conductrices de la moelle épinière. Encore dans cette forme l'excitabilité des nerfs périphériques peut être normale. A l'occasion de la myélite nous avons rappelé que souvent, tandis que les plus forts irritants agissant sur la périphérie ne provoquent aucune excitation progressant jusqu'au cerveau, une faible irritation n'en peut pas moins être transmise des fibres sensibles aux

fibres motrices et provoquer des mouvements réflexes; ce phénomène nous fournit la preuve que dans ces cas l'excitabilité des nerfs sensibles aussi bien que celle des nerfs moteurs continue au-dessous de l'endroit où la conduction au cerveau se trouve interrompue. Nous ne nous occuperons pas davantage de cette forme de l'anesthésie dans la section présente. 3° Enfin il y a anesthésie lorsque par des troubles nutritifs les nerfs périphériques perdent leur excitabilité, comme aussi lorsque d'une manière toute mécanique la continuité est interrompue entre ces nerfs et la moelle épinière et le cerveau. Dans ce qui suit nous aurons à nous occuper exclusivement de cette forme. Faisons remarquer en même temps que pour nous tout nerf sensible ou moteur est périphérique à partir de l'endroit où il a quitté le cerveau ou la moelle épinière, peu importe qu'il soit encore enfermé dans le crâne ou le canal vertébral ou qu'il en soit déjà sorti. Cette définition n'est nullement arbitraire ; elle se fonde au contraire sur ce fait que les portions d'un nerf qui sont enfermées dans l'intérieur du crâne ou du canal vertébral se comportent relativement à l'extinction de leur excitabilité, en cas d'interruption de leur communication avec les organes centraux, absolument de la même manière que les parties du nerf situées en dehors. Pour les nerfs moteurs le fait est facile à démontrer. Chez un malade qui, à la suite d'une apoplexie dans le corps strié gauche, ne peut plus imprimer de mouvements volontaires au côté droit de son visage les nerfs du côté paralysé conservent pendant des semaines entières leur excitabilité normale et nous pouvons mettre au moyen du courant d'induction chacun des muscles de ce côté en état de contraction. Si au contraire le nerf facial est détruit dans l'intérieur du crâne, après sa sortie du cerveau, son excitabilité se perd en très-peu de temps absolument comme après la section de ses ramifications périphériques et nous ne sommes plus en état de provoquer par le courant d'induction des contractions dans les muscles du côté paralysé. Pour les nerfs sensibles la démonstration n'est pas aussi facile à fournir ; cependant il semble que l'on soit en droit d'admettre que les choses se passent ici d'une manière analogue ; du moins le trijumeau reste très-longtemps excitable en cas d'anesthésie centrale, comme cela ressort de la continuation des phénomènes réflexes, par exemple du clignotement, en cas d'attouchement de la conjonctive.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les troubles de la nutrition par lesquels un nerf peut perdre son excitabilité sont souvent d'une nature tellement subtile, qu'ils échappent à l'observation directe. Aussitôt que nous privons un nerf du contact d'un sang artériel, riche en oxygène, ce nerf perd son excitabilité. Il ne

nous est pas permis de douter que la perte de l'excitabilité ne dépende de modifications physiques ou chimiques dans l'intérieur du nerf; mais nous ne sommes pas en état de constater ces modifications. En conformité avec l'expérience physiologique, nous voyons assez souvent des anesthésies se produire dans les parties qui recevaient leur sang d'une artère oblitérée par thrombose ou embolie, aussi longtemps qu'une circulation collatérale n'a pas eu le temps de s'établir. — L'action prolongée du froid détermine l'anesthésie de la peau, sans doute en partie à cause de son effet constrictif et de l'anémie qui en résulte pour les nerfs cutanés. Peut-être aussi l'anesthésie dans les empoisonnements par le seigle ergoté dépend-elle d'une anémie artérielle des nerfs sensibles, due au rétrécissement spasmodique des artères. Parmi les anesthésies d'origine périphérique, c'est-à-dire, dues à une extinction de l'excitabilité des nerfs périphériques, sans qu'il soit possible d'y découvrir des modifications matérielles, il faut encore compter cette anesthésie dite rhumatismale qui se développe assez fréquemment à la suite d'un refroidissement, ainsi qu'une forme observée par Romberg sur les mains et les avant-bras des laveuses. On ne sait pas encore positivement si l'anesthésie due à un empoisonnement saturnin dépend également de troubles nutritifs non appréciables des nerfs périphériques ou bien si elle provient d'une anomalie des organes centraux. La même remarque s'applique à l'effet prétendu local des anesthésiques, de l'éther et du chloroforme. Il ne me paraît pas démontré que ces substances employées localement n'agissent en réalité que d'une manière locale; il me semble même plus probable que toujours elles étendent en même temps, sinon exclusivement, leur action au cerveau. Est-il admissible en effet que dans un état de parfaite intégrité cérébrale ces agents aient le pouvoir de produire un effet manifestement anesthésique? L'anesthésie hystérique est soumise à des conditions toutes particulières; nous en parlerons plus loin dans le chapitre consacré à l'hystérie.

L'anesthésie produite par la pression prolongée et uniforme de pièces de pansement ou de vêtements trop serrés forme la transition à ces formes pour lesquelles on est non-seulement obligé de supposer l'existence de modifications matérielles des nerfs comme causes de l'anesthésie, mais où l'on peut même directement démontrer l'existence de ces modifications. Dans ces conditions nous voyons se développer l'atrophie et un commencement de dégénérescence graisseuse de toutes les parties exposées à la pression et certainement les nerfs périphériques ne sont pas exempts de ces états consécutifs. — Par la pression de tumeurs de toute espèce, d'exsudats et d'extravasats l'excitabilité d'un nerf est souvent suspendue et sa continuité finalement interrompue. — Dans d'autres cas d'anesthésie une partie du nerf est détruite par une inflam-

mation. Il est inutile de pousser plus loin l'énumération des modifications matérielles qui peuvent produire une anesthésie, car cela nous entraînerait simplement à répéter ce que nous avons déjà dit à l'occasion de l'étiologie des névralgies. Les mêmes causes morbifiques qui, lorsqu'elles agissent faiblement et pendant peu de temps, mettent le nerf dans un état d'excitation exagérée, ont une influence plus hostile lorsqu'elles agissent plus fortement et plus longtemps et abolissent l'excitabilité du nerf ou détruisent le nerf lui-même.

§ 2. Symptômes et marche.

L'anesthésie est complète ou incomplète. Dans le premier cas, les causes d'irritation qui agissent sur la périphérie, surtout la pression et les changements de température, ne provoquent aucune sensation. Dans le second cas, les sensations se produisent, mais elles sont vagues et indistinctes. Avec l'anesthésie incomplète coïncide souvent une sensation d'engourdissement. Il semble au malade qu'un milieu étranger soit interposé entre la peau et le corps mis en contact avec elle. Henle croit que cette sensation est due à l'extinction de la sensibilité dans les terminaisons périphériques, d'où elle se retirerait dans la direction des organes centraux, ce qui ferait qu'effectivement une couche de substance inerte serait interposée entre le nerf et l'objet extérieur. Cette hypothèse explique très-facilement que ce soit précisément le froid, dont l'action s'étend tout d'abord sur les terminaisons périphériques des nerfs du toucher, qui provoque avant tout cette sensation d'engourdissement de la peau. — Une espèce particulière d'anesthésie, c'est l'état connu sous le nom d'analgésie. Dans cette dernière les irritations même les plus violentes ne provoquent aucune sensation douloureuse, tandis que le sens du toucher reste absolument intact. Ce phénomène n'a pas été suffisamment expliqué jusqu'à présent. On pourrait la considérer avec Henle comme un degré inférieur d'anesthésie et admettre que dans l'analgésie une irritation excessive n'est pas suivie du mode habituel de perception, c'est-à-dire de douleur, mais de la forme qui dans les nerfs normalement excitables est produite par des irritations modérées. Mais cette hypothèse ne serait fondée qu'autant que des degrés modérés d'irritation ne seraient plus sentis du tout, ce qui dans l'analgésie n'est pas le cas.— Encore plus obscures et tout à fait inexpliquées sont les modalités de l'anesthésie que l'on a désignées du nom de paralysies incomplètes du sentiment. Dans ces cas la faculté de sentir des excitations de telle ou telle espèce est éteinte, tandis que les individus continuent de sentir d'autres excitations qui ne sont pas plus fortes que les premières. Ainsi, par exemple, un individu aura perdu le sentiment du toucher et

il conservera celui de la température, ou bien réciproquement il ne sentira plus les différences de température, mais il conservera dans toute leur intégrité les sensations tactiles.

La loi dite de l'excentricité en vertu de laquelle l'excitation d'un nerf sensible, en supposant même qu'elle ait porté sur le tronc, donne la sensation d'une excitation qui porte sur les terminaisons périphériques, explique suffisamment que les malades accusent souvent des souffrances dans des parties complétement indifférentes à une excitation venant du dehors, phénomène auquel on a donné le nom d'anesthésie douloureuse. Une anesthésie douloureuse doit se produire dans tous les cas où le nerf a perdu son excitabilité jusqu'à un certain endroit et où une forte irritation agit au-dessus de cet endroit sur la partie excitable du nerf qui est encore en communication avec le cerveau. On conçoit facilement que très-souvent les deux conditions coïncident, comme par exemple lorsque des tumeurs exercent une pression sur le nerf. La portion du nerf qui est comprise entre la tumeur comprimante et le cerveau reste excitable et sensible à l'irritation, qui agit d'une manière continue; la portion comprise entre la tumeur et la périphérie a perdu son excitabilité.

En cas d'anesthésie des nerfs musculaires la perception du degré de contraction ou de relâchement des muscles est diminuée ou abolie. Ces sortes de malades peuvent quelquefois exécuter tous les mouvements qu'on les invite à faire, mais ne peuvent pas juger sans le secours de la vue jusqu'à quel point ces mouvements ont été accomplis. Ils tiennent solidement les objets aussi longtemps qu'ils peuvent contrôler le mouvement à l'aide de la vue et les laissent tomber aussitôt qu'ils ferment les yeux. Si l'anesthésie des nerfs musculaires s'empare des extrémités inférieures, les malades marchent souvent assez bien pendant le jour; mais dans l'obscurité leur marche devient chancelante et ils ne parviennent pas à faire le plus petit nombre de pas en avant (voy. l'observation intéressante citée au chapitre de l'ataxie locomotrice, p. 329).

Très-souvent l'anesthésie se complique de troubles de la circulation et de la nutrition dans les parties insensibles. La température de ces dernières est souvent descendue de plus d'un degré, les fonctions sont en souffrance, les sécrétions sont diminuées. Ajoutez à cela une vulnérabilité augmentée; ainsi l'action relativement peu intense du froid ou de la chaleur est suivie de congélations ou de brûlures très-graves, les ulcères et les plaies guérissent lentement ou ne se cicatrisent jamais, très-facilement il se développe des eschares de décubitus. L'épiderme et les ongles se fendillent et se détachent par petites plaques; la peau devient livide; dans le tissu cellulaire sous-cutané il se développe un œdème. Le ralentissement de la circulation explique jusqu'à un certain

point ces phénomènes qui se produisent dans les parties insensibles, mais la cause de ce ralentissement est elle-même inexpliquée. D'après les expériences d'Axmann, il n'est pas improbable que ce ralentissement de la circulation dépende d'une atteinte simultanée des fibres ganglionnaires accolées aux fibres spinales. En effet, après avoir divisé sur des grenouilles les nerfs spinaux entre la moelle épinière et le ganglion spinal, Axmann n'observa que l'anesthésie et la paralysie, mais aucun trouble de la nutrition dans les parties paralysées. Si au contraire il divisait les nerfs au delà de l'endroit où des fibres du grand sympathique s'y trouvaient mêlées par l'intermédiaire du rameau communiquant, l'anesthésie et la paralysie coïncidaient avec la pâleur de la peau, la desquamation de l'épiderme, avec des stases de la circulation capillaire et de l'œdème.

Si le nerf séparé de l'organe central, ou ayant perdu son excitabilité pour une cause quelconque, contient à la fois des fibres sensibles et des fibres motrices, il y a en même temps anesthésie partielle et paralysie partielle. Il semble presque qu'un nerf qui a perdu son excitabilité puisse aussi transmettre par l'intermédiaire des ganglions cet état passif à d'autres nerfs, tout comme le nerf excité transmet par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires l'état actif de l'excitation à d'autres trajets nerveux. De cette manière on s'explique les observations où un affaiblissement des sens du goût et de l'odorat s'était joint à l'anesthésie du trijumeau, et celles où une anesthésie du conduit auditif compliquait une surdité nerveuse, enfin celle où des paralysies incomplètes étaient venues se joindre à des anesthésies de longue durée.

Il n'est pas toujours facile de distinguer l'anesthésie périphérique des formes centrales. Le diagnostic différentiel s'appuie : 1° *sur le plus ou moins d'extension de l'anesthésie, et sur la présence ou l'absence d'une complication de cette dernière par une paralysie motrice.* Si l'anesthésie est unilatérale et jointe à une hémiplégie, c'est une raison pour croire à la forme cérébrale. Si elle est répandue sur la partie inférieure du corps et jointe à une paraplégie, on se trouve presque toujours en face d'une maladie de la moelle épinière. S'il y a anesthésie de la face, la présence simultanée d'une paralysie annonce l'origine centrale de l'anesthésie, la motilité normale, son origine périphérique. 2° Un fait très-important pour la distinction des deux formes c'est la *présence ou l'absence des phénomènes réflexes.* Si l'anesthésie est périphérique, que le nerf soit séparé du cerveau ou que son excitabilité soit simplement éteinte, son excitation ne peut être transmise à des nerfs moteurs ; il ne peut, en d'autres termes, se produire aucun phénomène réflexe. Si, au contraire, l'anesthésie est centrale, c'est-à-dire si la partie du cerveau où les sensations arrivent à la conscience est détruite, le chemin par lequel l'excitation d'un nerf

sensible se transmet à un nerf moteur peut être complétement intact; en d'autres termes, les mouvements réflexes peuvent très-bien se produire. — Il en est de même quand la moelle épinière est détruite en un endroit circonscrit, comme cela arrive dans la spondylarthrocace et dans la myélite partielle; par contre, dans la dégénération diffuse, dans le tabès dorsualis, les phénomènes réflexes ne se produisent pas très-facilement. — Un exemple frappant de ces différences est le suivant : si, à la suite d'une apoplexie, il s'est développé une anesthésie de la conjonctive, le malade ne sent rien lorsqu'on lui touche la conjonctive, mais il n'en ferme pas moins involontairement l'œil parce que l'excitation est transmise des fibres sensibles du trijumeau aux fibres motrices du facial; — si au contraire l'anesthésie de la conjonctive dépend d'une destruction du ganglion de Gasser ou de la branche ophthalmique, le malade ne sent pas l'attouchement de la conjonctive, et ne ferme pas non plus instinctivement l'œil, parce que dans ce cas la transmission de l'excitation sur le nerf facial n'est plus possible.

La marche de l'anesthésie dépend complétement de la maladie première. Si le nerf est divisé par une section, la sensibilité quelquefois se rétablit au bout d'un certain temps; si, au contraire, une grande portion d'un nerf est détruite, l'anesthésie persiste toujours pour la vie entière. L'anesthésie rhumatismale, ainsi que celle qui a été provoquée par l'action d'une pression uniforme, pas trop intense, sur tout le trajet nerveux, permet d'espérer plutôt que d'autres formes une issue favorable.

§ 3. Traitement.

Le traitement de l'anesthésie n'est couronné de succès que dans les cas où il est possible d'en dissiper la cause. Selon les cas, il peut y avoir indication d'opérer ou d'instituer un traitement antirhumatismal. La cessation de la cause n'est pas toujours immédiatement suivie de la cessation de l'effet. Dans ces cas, on peut recourir à des frictions alcooliques et éthérées, à l'électricité, aux douches froides, aux bains de Gastein, de Wildbad, de Plombières, de Pfæfers, et même à ces bains animaux si dégoûtants, quoique rien ne soit plus problématique que le rétablissement de l'excitabilité éteinte des nerfs sensibles par des remèdes semblables.

CHAPITRE XIV

Anesthésie du trijumeau.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

D'après ce que nous avons dit au chapitre précédent, les mêmes causes que nous avons vues déterminer la prosopalgie peuvent être suivies d'une anesthésie du trijumeau lorsque leur action est plus forte ou plus prolongée. Dans l'anesthésie d'un des côtés de la face on a trouvé le ganglion de Gasser correspondant comprimé, dégénéré et détruit par des tumeurs voisines. Dans d'autres cas, une seule des trois branches principales avait subi une compression permanente ou quelque autre lésion dans l'intérieur du crâne ou à son passage à travers le sphénoïde. Dans d'autres cas encore, qui sont les plus fréquents de tous, quelques-unes seulement des ramifications du trijumeau avaient été divisées dans des opérations, détruites par des ulcérations ou par une pression émanant de glandes ou d'autres tumeurs ou déchirées pendant l'extraction de dents, ce qui arrive surtout pour le nerf dentaire inférieur.—La marche heureuse que la maladie prend dans certains cas prouve que des modifications passagères du névrilème ou des nerfs eux-mêmes, probablement dues à un refroidissement, peuvent également déterminer une anesthésie du trijumeau.

§ 2. Symptômes et marche.

Si toutes les fibres du trijumeau ont perdu leur excitabilité, on peut admettre que le tronc du nerf ou le ganglion de Gasser est dégénéré ou détruit. Dans ces cas la face est séparée en deux moitiés nettement séparées l'une de l'autre et dont l'une est sensible, l'autre insensible. Il en est de même des différentes cavités de la face qui reçoivent leurs fibres sensibles du trijumeau. Du côté malade on peut toucher l'œil, presser sur le globe, le piquer, irriter l'intérieur du nez avec des instruments pointus, avec du fort tabac à priser, avec des vapeurs âcres, sans que les malades en aient la moindre conscience. Si ces derniers approchent un verre des lèvres, ils n'en sentent que la moitié et il leur semble que le verre est cassé. Même une moitié de la langue est insensible. La salive s'écoule de la bouche du côté malade et des restes d'aliments adhèrent aux lèvres sans que les malades s'en aperçoivent. Les phénomènes réflexes font défaut dans les muscles de l'œil, ainsi que nous

l'avons dit au chapitre précédent, quand on irrite la conjonctive ; par contre ces phénomènes se produisent quand une forte lumière tombe sur la rétine, parce que le nerf optique resté intact transmet l'excitation au nerf facial. Si les malades ne clignent pas lorsqu'on leur irrite la conjonctive, ils n'éternuent pas non plus lorsqu'on insulte la muqueuse nasale du côté malade, attendu que de ce côté encore aucun mouvement réflexe ne peut être provoqué dans l'appareil respiratoire. A ces phénomènes s'ajoutent des troubles nutritifs dans le côté malade, troubles analogues à ceux que l'on peut artificiellement provoquer chez les animaux par la destruction du ganglion de Gasser, c'est-à-dire un développement variqueux des veines de l'œil, l'ulcération et l'atrophie de cet organe, le boursouflement fongueux des gencives, des hémorrhagies de la bouche et du nez, une coloration bleuâtre et un gonflement œdémateux de la joue. Aux observations « d'ageustie, » on peut opposer un nombre égal de cas où le goût s'était conservé intact. Souvent la vue et l'odorat sont en souffrance ; toutefois il est difficile de décider quelle est la part prise à ces troubles par les anomalies mentionnées de la muqueuse nasale et du globe oculaire. Si la petite portion du trijumeau est détruite en même temps que la grande portion, une paralysie unilatérale des muscles masticateurs coïncide avec l'anesthésie unilatérale, et si la destruction du ganglion a été déterminée par des tumeurs volumineuses ou par d'autres affections étendues de la base du crâne, les fonctions d'autres nerfs cérébraux, surtout de l'oculomoteur, du facial, du nerf acoustique, sont ordinairement en souffrance aussi bien que celles du trijumeau ; ainsi il y a blépharoptose, dilatation de la pupille, paralysie du côté correspondant de la face, surdité de l'oreille correspondante.

Si ce n'est pas le tronc même du trijumeau, mais une de ses branches principales qui se trouve atteinte, l'anesthésie est circonscrite dans la sphère d'innervation de cette branche, à savoir dans la cavité de l'œil, s'il s'agit de la première branche, au nez, s'il s'agit de la seconde, et à la cavité buccale s'il s'agit de la troisième. — Si de simples rameaux sont atteints, les places insensibles du visage sont encore moins étendues et les cavités peuvent se conserver à l'état normal.

Une anesthésie centrale, isolée du trijumeau sans anesthésie concomitante de la moitié correspondante du corps et sans hémiplégie, est un fait des plus rares. Au chapitre précédent nous avons indiqué les conditions les plus importantes qui nous permettent de distinguer cette forme de l'anesthésie périphérique.

Encore pour ce qui concerne le traitement, nous aurons simplement à rappeler ce que nous avons dit au chapitre précédent sur le traitement de l'anesthésie en général.

CHAPITRE XV

Spasme dans le domaine de quelques nerfs périphériques.

Dans les articles suivants nous décrirons les états d'excitation morbide que l'on observe dans la sphère d'innervation de quelques nerfs moteurs. Si l'excitation d'un nerf sensible se trahit par la douleur et des phénomènes réflexes, l'excitation d'un nerf moteur se trahit par la contraction des fibres musculaires au milieu desquelles il se distribue. Si le nerf moteur est mis dans un état d'excitation morbide par des irritations qui se succèdent rapidement, la contraction des fibres musculaires provoquée par la première excitation du nerf dure jusqu'au moment où la seconde excitation se produit; et de cette manière il se développe des contractions musculaires continues, que l'on désigne du nom de spasmes *toniques*. Si les irritations du nerf se font par intervalles un peu plus longs, de telle sorte que le muscle se relâche avant d'avoir été mis en état de contraction par une nouvelle irritation du nerf, si, en un mot, le relâchement alterne avec la contraction musculaire, il y a production de spasmes *cloniques*.

Chez les individus sains l'excitation des nerfs moteurs part des centres nerveux de la volonté et c'est ainsi que se produisent les mouvements volontaires, mais ces nerfs peuvent aussi être excités, sans le concours des centres de la volonté, par des parties du cerveau qui se trouvent dans un état d'excitation déterminé par les passions; tels sont, par exemple, les mouvements que nous exécutons sous l'influence d'un violent chagrin ou d'une grande colère, mouvements connus sous les noms d'éclats de douleur ou de colère. *Ce n'est pas par un acte de volonté* que nous contractons le visage pour pleurer quand nous sommes affligés ; ce n'est pas non plus par un acte de volonté que nous serrons les poings quand nous entrons en colère ; ces mouvements ont lieu en dehors de notre volonté. Enfin il se produit chez les individus sains une série de mouvements qui sont déterminés sans le concours de leur volonté et même malgré leur volonté, par la transmission de l'excitation d'un trajet nerveux centripète à un trajet nerveux centrifuge ; on les appelle des mouvements réflexes normaux, parmi lesquels on distingue, sous le nom de mouvements automatiques, ceux qui sont provoqués par des excitations modérées se répétant régulièrement, tels que les mouvements respiratoires, déterminés par une accumulation d'acide carbonique dans le sang ou les mouvements de déglutition, provoqués par la pénétration du bol alimentaire dans le pharynx ; d'autres mouvements réflexes

normaux sont provoqués par des excitations plus fortes, se répétant à de plus longs intervalles, tels sont l'éternument, le clignement, etc.

Sous le nom de spasme, hyperkinésie, on désigne un état morbide, dans lequel l'excitation des nerfs moteurs est provoquée par des irritations extraordinaires et ordinairement inconnues, mais indépendantes de la volonté, ou bien un état dans lequel les irritations habituelles provoquent des excitations très-violentes et étendues des nerfs moteurs.

Une classification des spasmes, selon la nature de l'irritation qui provoque l'excitation des nerfs ou selon le point sur lequel l'irritation a porté, est impossible dans l'état actuel de nos connaissances. Les spasmes dont il sera question dans les articles suivants sont provoqués par des irritations de diverse nature, la plupart inconnues; et quoiqu'ils se manifestent dans le domaine de quelques trajets nerveux limités, nous ne savons cependant pas si l'irritation a atteint directement les fibres excitées.

ARTICLE PREMIER

Spasme dans le domaine du nerf facial. — Spasme mimique. — Tic convulsif.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Une excitation morbide des rameaux du facial qui se rendent dans les muscles de la face, excitation qui ne s'étend pas sur les rameaux qui innervent le digastrique et le stylohyoïdien, reçoit le nom de tic convulsif lorsqu'elle ne dépend pas d'une attaque de convulsions générales. Les causes de cette excitation morbide du nerf facial sont inconnues. Il est probable que l'excitation isolée de ce nerf, la seule dont il est ici question, ne dépend jamais de modifications dans le cerveau. Il paraît aussi que des irritations qui atteignent le facial dans l'intérieur du crâne ou sur son trajet à travers l'aqueduc de Fallope sont une cause bien rare de tic convulsif. Dans les cas où l'excitation morbide du facial est provoquée par des influences nuisibles agissant sur la face, par des refroidissements, des contusions, la pression d'une tumeur, on peut se demander si ces influences irritent directement les fibres du nerf ou bien si elles agissent en premier lieu sur des ramifications du trijumeau et ne produisent que par voie réflexe une excitation du nerf facial. On a aussi considéré le tic convulsif comme pouvant être une névrose réflective due à la propagation d'une excitation de parties éloignées, par exemple de l'intestin dans l'helminthiase, de l'utérus dans l'hystérie. Enfin, on cite parmi les causes déterminantes de cette affection les émotions et l'instinct d'imitation. — Chez les hommes le tic convulsif paraît se rencontrer un peu plus fréquemment que chez les femmes.

§ 2. Symptômes et marche.

Dans la très-grande majorité des cas, le tic convulsif ne s'empare que des muscles d'une moitié de la face, et les spasmes sont tantôt cloniques, tantôt toniques. Romberg esquisse à grands traits un tableau très-caractéristique du spasme mimique : « Ce sont des grimaces passagères ou continues de l'une ou plus rarement des deux moitiés de la face. Dans le premier cas, il y a un relèvement et un abaissement du muscle occipital ou frontal, un froncement du sourcil, un clignement et une occlusion des paupières, des battements et des soulèvements de l'aile du nez, une contorsion de la commissure des lèvres par en haut et par en bas, phénomènes qui apparaissent subitement, disparaissent de même et reviennent après de courts intervalles. Dans la contraction tonique permanente des muscles de la face, les fossettes et les sillons du côté malade de la face sont plus profonds; la pointe du nez, la commissure des lèvres, le menton sont attirés vers le côté atteint; les muscles paraissent tendus et durs au toucher et rendent les mouvements plus difficiles, de sorte que l'œil de ce côté ne peut pas être fermé d'une manière aussi complète que celui du côté opposé. » Les malades ne sont pas en état d'empêcher ou de diminuer les accès par l'action de la volonté. Ordinairement un mouvement isolé de la face, exécuté volontairement, provoque sympathiquement des contractions spasmodiques d'autres muscles. Au début de la maladie, le côté malade de la face est souvent *endolori ;* plus tard les douleurs se perdent, mais il est rare qu'il se développe une anesthésie incomplète.

Dans quelques cas, les fibres du facial ne prennent pas toutes part à l'excitation morbide, qui n'en atteint que quelques-unes, telles que les rameaux palpébraux, les rameaux des joues et des lèvres ou, comme cela a été vu dans un cas par Romberg, les rameaux des muscles du pavillon de l'oreille. L'affection des rameaux palpébraux donne lieu à un clignotement très-rapide connu sous le nom de nictation ou bien à un resserrement rigide et violent des paupières, à un blépharospasme. L'affection des rameaux qui se distribuent dans les joues et les lèvres tend à communiquer à ces organes le mouvement et la position qu'ils affectent dans le rire, soit d'un côté seulement soit de deux côtés à la fois ; tel est le spasme cynique ou le rire sardonique. Dans le tic convulsif limité aux rameaux auriculaires, décrit par Romberg, il se produisait journellement, à plusieurs reprises, des secousses convulsives dans les deux oreilles ayant pour effet de les tirer alternativement en haut et en bas pendant cinq à dix minutes. — Quelquefois ce tic convulsif s'étend, comme le tic douloureux, à d'autres trajets nerveux et il se

produit des mouvements sympathiques dans les muscles masticateurs, dans le domaine de l'hypoglosse, de l'accessoire de Willis ou nerf spinal et des nerfs rachidiens.

La maladie a une marche chronique et une durée indéterminée. Ordinairement, après s'être développée subitement ou, comme il arrive plus souvent, progressivement, elle persiste pendant la vie entière. — La confusion de la forme tonique du spasme mimique avec ces irrégularités de la face, que l'on observe dans l'hémiplégie, sera facilement évitée, si l'on tient compte de la liberté du mouvement du côté non contracté et de la manière dont les muscles de ce côté réagissent contre le courant d'induction. Bruns fait en outre remarquer que dans l'hémiplégie faciale, en palpant le côté sain du visage, on n'observe aucune trace d'une tension permanente des muscles, et que l'on peut, en passant la main sur la peau du visage et en l'attirant dans un sens ou dans l'autre, immédiatement redresser la bouche.

§ 3. Traitement.

Dans les cas récents de tic convulsif, une médication diaphorétique et révulsive paraît rendre quelquefois de bons services, tandis que les cas enracinés résistent presque toujours à tout traitement et, d'après mon expérience, même à l'emploi de l'électricité. Si l'excitation morbide du facial s'est manifestement produite par voie réflexe, et si les fibres du trijumeau d'où part l'irritation se laissent découvrir, il est indiqué d'interrompre, par la névrotomie, la communication de ces fibres avec le cerveau. Cette opération a rendu d'excellents services dans deux cas publiés par Romberg où le nerf frontal fut divisé. Par contre, il n'y a pas lieu de recommander la division des branches du nerf facial, attendu qu'à la place d'une affection elle en laisse à sa suite une autre qui n'est guère moins désagréable, à savoir une paralysie mimique. La division sous-cutanée des muscles de la face a été exécutée avec succès par Dieffenbach dans un cas de tic convulsif rebelle.

ARTICLE II

Spasmes dans le domaine du nerf spinal.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

D'une manière analogue au nerf facial, l'accessoire de Willis devient quelquefois le siége d'une excitation morbide. La pathogénie et l'étio-

logie de cet état sont tout aussi obscures que celles du tic convulsif. On cite comme causes de ce spasme des efforts violents pour tourner la tête, des refroidissements, des maladies des vertèbres cervicales. — Les singuliers mouvements de la tête que l'on observe chez les enfants, surtout pendant la dentition, et qui sont connus sous le nom de convulsions des pagodes, ne paraissent pas être, à vrai dire, une maladie localisée dans le nerf spinal et dans les nerfs cervicaux; leurs complications et leur marche font plutôt supposer qu'il ne s'agit là que d'un symptôme d'une maladie du cerveau ou d'un phénomène dépendant de l'éclampsie.

§ 2. Symptômes et marche.

L'excitation morbide du nerf spinal se trahit par des spasmes soit cloniques soit toniques, ordinairement limités à un côté, et qui se produisent dans les muscles innervés par le tronc que nous venons de nommer, c'est-à-dire dans le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien.

Dans le premier cas la tête est ordinairement tirée en bas et de côté, par accès séparés, de telle sorte que l'occiput se rapproche de l'épaule et l'oreille de la clavicule; ces mouvements se répètent plusieurs fois dans chaque accès. Suivant que les contractions portent de préférence sur le sterno-cléido-mastoïdien ou sur le trapèze, la tête s'incline dans ces mouvements plus en avant ou plus en arrière. De même l'omoplate et l'épaule sont tirées en haut par les contractions du trapèze. Si l'excitation morbide s'étend jusque sur le nerf facial, le visage se contracte à son tour; si elle envahit la petite portion du trijumeau, les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre; si les nerfs cervicaux sont également atteints, la tête tourne sur son axe et les bras font de grands mouvements de projection en avant et en arrière. Les accès, ordinairement accompagnés de douleurs dans l'épaisseur des muscles ou dans leurs insertions ne durent ordinairement que quelques secondes. Au début de la maladie ils se répètent plus rarement, au bout d'un certain temps ils deviennent plus fréquents au point que dans une minute il peut y avoir jusqu'à 30 accès et même davantage et que souvent le désespoir s'empare des malades (Hasse). Pendant le sommeil il n'y a pas d'accès. — Ces spasmes cloniques du nerf spinal se développent en général d'une manière lente et progressive. Il est rare qu'ils se dissipent complétement; le plus souvent, arrivés à un certain niveau, ils restent stationnaires pendant la vie entière sans jamais menacer l'existence.

Sous le nom de convulsions des pagodes on désigne des attaques isolées ou à retour périodique, dans lesquelles la tête des enfants, comme celle d'une pagode chinoise, se balance continuellement d'avant en

arrière par l'effet d'un spasme clonique des deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Ces hochements de tête se succèdent avec une grande rapidité qui souvent augmente pendant la durée même de l'accès, au point qu'ils se répètent jusqu'à 80 ou 100 fois dans une minute. Le plus souvent les muscles de la face, principalement ceux qui servent à fermer les paupières, prennent part au spasme. Chez quelques enfants ces accès conduisent plus tard à l'épilepsie ou à la démence; chez d'autres l'évolution dentaire met fin à la maladie.

Le spasme tonique du nerf spinal est la cause de la forme spasmodique du torticolis. La crampe est ordinairement limitée au sterno-cléido-mastoïdien, de sorte que la tête s'incline obliquement en avant et en bas. La maladie est plus commune chez les enfants que chez les adultes et si l'on veut attribuer à un spasme fœtal du nerf spinal les cas de torticolis congénital on peut dire qu'elle se rencontre déjà chez les fœtus. Quelquefois le spasme tonique est précédé de courts accès de spasme clonique, cependant le plus souvent le sterno-cléido-mastoïdien est dès le principe dans un état de contraction tonique ou de contracture. Au début on croit le mal insignifiant et comme il existe en même temps des douleurs on le prend pour une affection rhumatismale ; on prescrit des frictions d'opodeldoch ou bien on prend quelque autre mesure tout aussi inefficace jusqu'à ce que le caractère grave de la maladie se révèle par l'opiniâtreté et les progrès continuels de l'affection. La tête est attirée de plus en plus bas ; du côté vers lequel elle s'incline le sterno-cléido-mastoïdien, surtout son chef sternal, proémine comme une corde dure, tandis que sur le côté du cou dirigé en haut la peau est tendue et les muscles ne forment pas de saillie. Après une durée plus ou moins longue de la maladie la face finit par devenir difforme parce que les muscles hypertrophiés attirent le côté malade en bas. En même temps la position vicieuse entraîne assez souvent par sa persistance des déviations de la colonne vertébrale et un affaissement du côté correspondant du thorax.

§ 3. Traitement.

Ordinairement l'intervention thérapeutique ne donne aucun résultat contre les spasmes cloniques du nerf spinal. Maurice Meyer est parvenu, il est vrai, à rétablir en cinq séances, d'un quart d'heure chacune, un soldat atteint de spasmes cloniques des muscles du cou, en faradisant isolément chaque muscle envahi par le spasme. Mais les résultats négatifs que m'ont donnés à moi-même et à d'autres la faradisation et le traitement galvanique du tic convulsif semblent prouver que des résultats aussi brillants sont très-exceptionnels. L'usage interne du sulfate de zinc et du carbonate de fer et l'application de moxas dans la nuque

semblent avoir été utiles dans un certain nombre de cas. La section de quelques branches nerveuses n'a eu aucun résultat, mais il en a été autrement de la section sous-cutanée du muscle, entreprise dans deux cas. Dans un troisième cas où cette dernière section a été faite également et même répétée, le résultat a été nul.

On ne peut donner aucune règle positive sur le traitement des convulsions des pagodes, cette maladie et surtout son étiologie étant enveloppées d'une grande obscurité.

Le traitement des spasmes toniques, qui est du domaine de l'orthopédie et de la chirurgie opératoire, a donné quelques résultats heureux dans des cas qui n'étaient pas trop invétérés.

ARTICLE III

Crampe des écrivains. — Mogigraphie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous le nom de crampe des écrivains (spasme fonctionnel) on entend l'excitation morbide de quelques fibres motrices se distribuant dans les muscles des doigts, excitation qui est provoquée *exclusivement* par le mouvement ou la position prise par les doigts pour écrire et qui, par les contractions spasmodiques des muscles correspondants, rend impossible la continuation de l'acte. Si de pareils spasmes, au lieu de se présenter chez les écrivains, se montrent chez d'autres individus livrés à des occupations manuelles plus ou moins compliquées, par exemple chez les cordonniers, chez les trayeuses de vaches, le spasme fonctionnel reçoit le nom de crampe des cordonniers ou de crampe des trayeuses.

On ne sait rien de positif sur la pathogénie de la crampe des écrivains, maladie qui n'est pas rare et trop souvent prive les individus qui en sont atteints de leurs moyens d'existence ; et cependant bien des hypothèses ont été émises sur l'origine de cette maladie. Une explication qui paraît admissible jusqu'à un certain point est celle de Fritz, d'après laquelle cette crampe serait une névrose réflective, dans laquelle cependant l'excitation des nerfs moteurs ne partirait pas, comme dans la plupart des autres névroses de ce genre, des nerfs sensibles de la peau, mais des nerfs sensibles des muscles. L'observation que jamais le contact à lui seul de la plume ou du papier mais la simple position de la main pour écrire, sans que le malade touche la plume ou le papier, suffit pour provoquer l'accès, parle beaucoup en faveur de cette explication. Mais une hypothèse tout aussi admissible est celle en vertu de laquelle

l'excitation morbide n'est pas déterminée par l'action réflexe des nerfs sensibles sur les nerfs moteurs mais par la transmission de l'excitation des nerfs moteurs obéissant à la volonté à d'autres nerfs moteurs placés en dehors de cette influence. Dans ce cas la crampe des écrivains serait à comparer aux convulsions choréiformes et au bégayement et les mouvements qui empêchent d'écrire seraient à considérer comme des mouvements sympathiques.

Pour ce qui concerne les conditions étiologiques, il y a lieu de rappeler que la maladie se présente beaucoup plus souvent chez les hommes que chez les femmes; chez ces dernières on ne l'a rencontrée que très-rarement. La différence qui existe entre les deux sexes sous le rapport de la prédisposition à contracter une maladie ne serait-elle pas due dans beaucoup d'autres affections où les données statistiques fournissent des résultats semblables, quoique d'une manière moins apparente que dans le cas présent, à la différence que les deux sexes présentent sous le rapport de leurs occupations habituelles? L'âge de trente à cinquante ans, par conséquent l'époque de la plus grande activité professionnelle, représente aussi la période de la vie la plus sujette à la crampe des écrivains. Les personnes plus particulièrement exposées à contracter la maladie sont les écrivains publics, les employés, les instituteurs, les commerçants. Ce qui paraît en favoriser surtout le développement, ce sont les manches d'habit trop étroites par lesquelles les muscles de l'avant-bras sont comprimés pendant l'action d'écrire, une position incommode en écrivant et avant tout, vu qu'il n'est question de crampe des écrivains que depuis l'invention des plumes métalliques, l'usage de plumes métalliques trop dures. Mais les conditions qui sont nécessaires pour que ces influences produisent la maladie nous sont inconnues.

§ 2. Symptômes et marche.

La crampe des écrivains est ordinairement précédée de prodromes consistant en une légère fatigue de la main et en une sensation particulière faisant croire aux malades que la plume va leur échapper et qu'ils sont forcés de la tenir plus solidement. Dans quelques cas la maladie reste bornée à ces troubles préliminaires; si elle se développe complétement, les muscles des trois premiers doigts, tantôt plus particulièrement les extenseurs, tantôt plutôt les fléchisseurs, se contractent spasmodiquement pendant que les individus écrivent, et dans les cas graves dès qu'ils essayent d'écrire. Selon la prédominance de tel ou tel mouvement, on a distingué des formes particulières de la crampe des écrivains sous le nom de crampe de flexion du pouce, de soubresaut de l'index, d'échappement de la main et enfin une variété mixte composée des deux der-

nières formes. Ces spasmes font sauter la plume en haut et en bas, et au lieu d'une écriture égale et lisible il n'y a plus qu'un griffonnage irrégulier et interrompu par des traits grotesques. Une attention anxieuse et la crainte de l'accès en favorisent le développement. Plus les malades insistent à continuer d'écrire, plus la crampe devient violente et plus elle s'étend aux muscles de l'avant-bras et du bras. Le plus souvent la maladie ne donne lieu à aucune douleur, quelquefois les malades sentent une espèce de tension dans le bras. Aussitôt que les individus renoncent à écrire, la crampe disparaît et ils peuvent exécuter sans difficulté n'importe quel autre mouvement. Dans un cas décrit par Romberg et qui évidemment est de la même nature que ceux dont il est ici question, un cloutier était saisi de crampes violentes et douloureuses dans les muscles de l'avant-bras aussitôt qu'il prenait son marteau en main et le soulevait pour frapper; il fut forcé de renoncer à son métier et devint plus tard un habile peintre en bâtiment. La crampe des écrivains est un mal très-opiniâtre. La guérison est rare. Une amélioration passagère vient à peine interrompre de temps en temps l'uniformité de la maladie. Quelques malades, poussés à bout par leurs embarras et voulant tout essayer pour ne pas être privés de leurs moyens d'existence, apprennent à écrire de la main gauche; mais malheureusement on a vu dans ces cas le mal gagner plus tard cette main comme l'autre.

§ 3. Traitement.

Le traitement de la crampe des écrivains n'est ordinairement suivi d'aucun résultat. La défense d'écrire pendant un temps plus ou moins long et de recommencer ensuite en se servant de plumes d'oie, la prescription des bains de mer, des douches froides et des frictions irritantes n'ont rendu que très-peu de services d'après les expériences faites jusqu'à présent. La section des nerfs n'offre aucun avantage au malade attendu qu'elle est suivie d'une paralysie de ses doigts. La section des muscles n'a été utile que dans un seul cas. Dans un cas de crampe des écrivains, que j'ai combattu sans espérance de succès, presque brutalement, par le courant constant, j'ai obtenu un rétablissement tellement complet que le malade qui, depuis des années, s'était servi de sa main gauche pour écrire, écrit aujourd'hui de nouveau avec la main droite. Le traitement de la crampe des écrivains proposé par Benedict, et à l'aide duquel quelques succès ont été obtenus, traitement qui consiste à se servir du courant des racines spinales et du courant des nerfs spinaux, a complétement échoué entre mes mains et a même aggravé le mal dans quelques cas. S'il en est de la pathogénie de la crampe des écrivains comme je l'ai dit plus haut, mon traitement, sans que je m'en

fusse rendu compte, a été des plus rationnels. Je faisais en effet agir le courant sur les muscles du pouce et de l'index, et par conséquent aussi sur les nerfs musculaires sensibles qui les parcourent; et si l'explication donnée plus haut était juste, le résultat favorable s'expliquerait simplement par ce fait, que le courant constant aurait fait disparaître par son action catalytique l'état pathologique de la nutrition et l'exagération morbide de l'excitabilité des nerfs musculaires sensibles provoquant le spasme par voie réflexe. Les appareils qui permettent aux malades d'écrire sans le secours des doigts se sont quelquefois montrés fort utiles pour un certain temps.

ARTICLE IV

Spasmes idiopathiques dans les muscles des extrémités. — Tétanie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les spasmes *toniques* qui s'emparent quelquefois des muscles des extrémités, ont été appelés, dans les cas où ils ne sont pas à considérer comme les symptômes d'une maladie du cerveau ou de la moelle épinière, spasmes musculaires idiopathiques ou tétanie. Ces deux noms ont été empruntés aux auteurs français, qui les premiers ont donné de bonnes descriptions de cette singulière maladie. Ces spasmes correspondent aux névralgies, mais on parvient encore moins à constater les causes anatomiques de l'excitation pathologique des nerfs moteurs dans les spasmes musculaires idiopathiques que celles de l'excitation pathologique des nerfs sensibles dans les névralgies. — La marche en général favorable de la maladie fait supposer que les spasmes idiopathiques des extrémités dépendent ordinairement de modifications peu importantes et passagères des nerfs ou de leurs enveloppes. Quelques observateurs considèrent l'état dont il est ici question purement et simplement comme une *forme du rhumatisme* et le font dériver d'une *hypérémie et d'un œdème du névrilème*. Pour beaucoup de cas, surtout pour ceux qui se présentent chez des enfants jusque-là bien portants, cette explication peut être juste; cependant, si l'on considère que la tétanie se présente dans le cours et pendant la convalescence de maladies aiguës et chroniques qui jettent une grave perturbation dans l'échange des matériaux organiques et dans la nutrition et qui entraînent souvent des troubles fonctionnels fort étendus, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la maladie de Bright, la diphthérie épidémique, il semble extrêmement probable que dans beaucoup d'autres cas les spasmes idiopathiques dé-

pendent des altérations de tissu, pour la plupart inconnues, qui se produisent dans le cours des maladies que nous venons de nommer et qui forment la base des désordres fonctionnels les plus variés. Telle est aussi l'interprétation qu'il faut donner aux spasmes musculaires idiopathiques qui se rencontrent dans la grossesse, dans l'état puerpéral et dans les couches. — La maladie, surtout la forme primitive et idiopathique qui est probablement due à des refroidissements, s'observe principalement chez les enfants. J'ai lieu de m'étonner que Valleix ait pu appeler cette affection « une maladie rare qui probablement n'est jamais observée par un grand nombre de médecins ; » car j'en ai, pour ma part, rencontré beaucoup d'exemples et je me souviens fort bien que Krukenberg la considérait comme une forme assez fréquente du rhumatisme, chez les enfants.

§ 2. Symptômes et marche.

Quelquefois la maladie est précédée pendant plusieurs jours d'un malaise général, d'abattement et de courbature. L'invasion de la maladie est signalée par des sensations douloureuses, parcourant tantôt simultanément les deux extrémités supérieures et inférieures, tantôt de préférence les mains et les avant-bras, tantôt exclusivement les jambes et les pieds, et qui semblent suivre les trajets nerveux. A cela s'ajoute une sensation de fourmillement et une roideur des membres endoloris, que les malades ont de la peine à mettre en mouvement. Après que ces symptômes ont duré plus ou moins longtemps, il survient des crampes fugaces dans les mollets et d'autres contractions musculaires qui bientôt passent à l'état de contractions toniques continues. Par ces dernières les extrémités supérieures sont généralement mises dans un état de flexion et les inférieures dans un état d'extension continue. Si l'on ne connaît pas la maladie et qu'on voie pour la première fois ces petits êtres, on est extrêmement frappé par l'aspect des membres roides et immobiles, des genoux tendus, des talons tirés en haut, des pouces fléchis dans la paume des mains, et l'on est tenté de croire à quelque maladie grave des organes centraux. L'essai d'étendre les extrémités supérieures et de fléchir les inférieures cause de violentes douleurs aux malades. Les muscles contracturés sont durs et forment des saillies très-apparentes. Ordinairement un léger œdème de la peau fait paraître les articulations un peu gonflées. Dans quelques cas, les contractures s'étendent aux muscles de l'abdomen et du dos et quelquefois même à ceux de la face et aux masséters. La fièvre pendant ce temps est nulle ou très-peu intense. Chez quelques malades le début des spasmes est accompagné d'un sentiment d'oppression et de quelques signes de con-

gestion vers la tête. La marche de la maladie est courte dans beaucoup de cas. Souvent, au bout de peu de jours déjà, les contractions se perdent et la mobilité se rétablit. Dans d'autres cas, la maladie traîne un peu plus en longueur; d'autres fois encore des récidives arrivent après quelques jours ou seulement après quelques semaines. Quelques observateurs, entre autres Delpech et Hasse, admettent que la maladie est composée d'une série d'accès spasmodiques, que ces accès durent quelques minutes, quelques heures, un jour ou plus, et que dans les intervalles entre les accès il ne reste qu'une certaine roideur et une faiblesse des membres, ou bien aussi une anesthésie de la peau et des muscles. Dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer, il n'était pas possible de constater de ces paroxysmes alternant avec des intervalles libres dans le cours de la maladie.

§ 3. Traitement.

La marche ordinairement bénigne de la maladie nous dispense de toute intervention énergique. Krukenberg avait l'habitude de prescrire des fumigations avec des baies de genièvre. Avec ce simple procédé l'endolorissement des membres et les contractures se dissipent bien certainement tout aussi vite que par l'emploi des frictions irritantes et antispasmodiques recommandées par d'autres ou par l'usage interne de l'oxyde de zinc, de la jusquiame et de l'opium. Il en est autrement quand les spasmes musculaires idiopathiques s'observent dans le cours d'une maladie générale grave. Alors les spasmes ne se perdent qu'avec le rétablissement de la nutrition normale, et c'est avant tout en vue de ce rétablissement que le traitement doit être dirigé.

CHAPITRE XVI

Paralysies périphériques.

Sous le nom de paralysie, d'akinésie dans le domaine des nerfs cérébro-spinaux, on entend l'état pathologique dans lequel les fibres nerveuses motrices ne peuvent être excitées par la volonté et dans lequel, par conséquent, les muscles ne peuvent être volontairement contractés. On ne compte pas parmi les paralysies les troubles des mouvements volontaires dus à une autre origine, par exemple ceux qui proviennent de quelque maladie des articulations et des os. Les paralysies myopathiques seront décrites plus tard.

L'histoire des paralysies dues à la destruction ou à une atteinte

moins grave des centres de la volonté et provenant de ce que ces centres ne peuvent plus communiquer d'impulsions motrices aux nerfs périphériques, a été donnée dans la section des maladies du cerveau. Là nous avons mentionné également les paralysies qui sont dues à des troubles généraux de la circulation et de la nutrition cérébrales et qui sont liées à la cessation de toute activité psychique, à l'abolition des idées et de la *volonté elle-même qui dicte les mouvements*. — Il a été question en outre, dans la section précédente, des paralysies qui se produisent quand les fibres de la moelle épinière qui conduisent l'excitation des centres de la volonté aux nerfs moteurs, ont été détruites. — Dans la section présente, il nous reste donc à nous occuper exclusivement de cette forme de la paralysie qui se développe quand les nerfs périphériques ont été séparés du cerveau ou de la moelle épinière ou bien quand ces nerfs ont perdu leur excitabilité à la suite d'une modification de texture.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Assez souvent les nerfs moteurs sont séparés des organes centraux par quelque lésion extérieure. Tel est l'effet de la section des nerfs dans les opérations chirurgicales ou dans d'autres traumatismes. — Dans d'autres cas, la solution de continuité dépend des progrès d'un travail d'ulcération ou d'un autre processus destructeur qui envahit un nerf situé dans le voisinage. On peut considérer comme un prototype de cette forme la destruction du nerf facial pendant son trajet à travers l'aqueduc de Fallope, dans la carie du rocher. Ce qui peut encore séparer le bout périphérique d'un nerf des organes centraux, c'est l'usure progressive d'une partie de son trajet par la pression continue d'une tumeur, d'un anévrysme, d'une exostose. Quelquefois il suffit d'une pression agissant passagèrement sur un nerf pour produire un effet qui fait supposer qu'à l'endroit comprimé le nerf a éprouvé une solution de continuité. Ainsi chez un homme qui tenant le bras appuyé sur le bord d'une chaise avait longtemps dormi dans cette position, Hasse vit se développer une paralysie motrice qui résista à tous les remèdes. — Dans les cas les plus rares de tous, la solution de continuité d'un nerf est le résultat d'une névrite partielle primitive.

Les modifications de texture qui, sans produire une solution de continuité, font perdre aux nerfs moteurs leur excitabilité, sont tout aussi inconnues que celles qui font perdre leur excitabilité aux nerfs sensibles. Ainsi une interruption dans l'arrivée du sang artériel supprime l'excitabilité des nerfs moteurs sans provoquer dans leur tissu des modifications appréciables. — Il est probable, mais non prouvé, que les para-

lysies rhumatismales dépendent d'une hypérémie et d'un œdème du névrilème, ayant pour effet une compression des fibres nerveuses. — Le fait que les paralysies qui se montrent quelquefois à la suite de convulsions violentes sont le résultat d'efforts excessifs ou, en d'autres termes, que parfois l'extinction de l'excitabilité est la conséquence d'une excitation excessive, ce fait, disons-nous, se trouve à la vérité confirmé par les expériences physiologiques ; mais le nerf ayant ainsi perdu son excitabilité à la suite d'une excitation excessive, n'apparaît pas à nos sens sous une autre forme que le nerf encore excitable. Il n'en est pas autrement des paralysies développées à la suite d'une pression modérée ou d'un tiraillement peu violent, paralysies qu'à raison de leur marche nous sommes forcés d'attribuer à une diminution de l'excitabilité et non à une destruction du nerf. — Enfin, nous ne connaissons pas non plus les modifications de texture des nerfs qui forment la base des paralysies dues à l'intoxication saturnine, à l'infection du sang par des miasmes, ni enfin celles qui président aux paralysies dites essentielles. (Voy. chap. xx.)

La paralysie hystérique, quoique nous ne l'ayons mentionnée ni parmi les maladies du cerveau ni parmi celles de la moelle épinière, ne me semble cependant pas devoir être comptée parmi les paralysies périphériques, mais elle dépend d'une anomalie, non appréciable anatomiquement, des centres de la volonté, comme cela sera longuement développé dans le chapitre consacré à l'hystérie.

§ 2. Symptômes et marche.

La séparation complète d'un nerf moteur des organes centraux rend impossible toute contraction des muscles auxquels il se distribue et entraîne une *paralysie* complète. Le même effet s'observe pour les modifications de texture qui anéantissent d'une manière absolue l'excitabilité du nerf. Si l'excitabilité des nerfs, au lieu d'être anéantie, est simplement affaiblie, des contractions peu énergiques peuvent souvent encore s'exécuter ; c'est là un état qui a reçu le nom de *parésie* ou de paralysie incomplète.

Une paralysie ou une parésie d'origine périphérique se distingue d'une paralysie centrale :

1° *Par son mode d'extension.* Tandis qu'en effet pour les paralysies cérébrales et spinales l'hémiplégie et la paraplégie sont les formes caractéristiques nous devons considérer la limitation de la paralysie au domaine musculaire d'un seul nerf comme le signe presque pathognomonique d'une paralysie périphérique. Le fait d'une maladie cérébrale ne soustrayant qu'un seul nerf à l'empire de la volonté ou celui d'une in-

terruption de la conduction spinale également limitée à un seul nerf et laissant s'accomplir librement l'excitation de tous les autres, ce fait, disons-nous, est bien rare et ne se rencontre guère qu'au début de la sclérose partielle. Cette proposition ne saurait être renversée ; car il existe bien des paralysies périphériques qui sont répandues sur de nombreux groupes musculaires innervés par des nerfs différents. Toutefois, même dans ce cas, le mode d'extension de la paralysie nous renseigne souvent sur son origine. Si, par exemple, des tumeurs cérébrales entraînent des paralysies dans le domaine de différents nerfs moteurs du cerveau, ces paralysies ne se déclarent pas simultanément, mais envahissent, à mesure que la tumeur grandit, successivement un nerf cérébral après l'autre. Comme un exemple frappant, et pour prouver l'importance que peut encore avoir le mode d'extension de la paralysie au point de vue de la distinction à établir entre une paralysie spinale et une paralysie périphérique due à la carie des vertèbres, je citerai le cas suivant que j'ai observé à la clinique de Greifswald. Il s'agissait d'un malade qui avait été atteint de carie des vertèbres et chez lequel existaient une paralysie et une anesthésie presque complètes des extrémités supérieures, tandis que dans les extrémités inférieures la motilité et la sensibilité s'étaient maintenues intactes. Cette extension de la paralysie était une preuve positive que la maladie vertébrale avait détruit les troncs nerveux du plexus brachial et non la moelle épinière elle-même. — Les paralysies rhumatismales, qui également frappent assez souvent plusieurs nerfs à la fois, ne montrent rien de particulier sous le rapport de leur mode d'extension et il n'y a que cette seule circonstance qu'elles n'affectent pas facilement la forme hémiplégique ou paraplégique qui soit d'une certaine utilité pour le diagnostic différentiel. — Par contre, un mode d'extension très-caractéristique est celui de la paralysie saturnine, à tel point qu'à lui seul il suffit souvent pour exclure non-seulement les paralysies centrales, mais encore d'autres paralysies périphériques. En effet, invariablement la paralysie saturnine frappe en premier lieu les extrémités supérieures et toujours en envahissant successivement les extenseurs des doigts, de la main, des bras, tandis que les fléchisseurs restent complétement épargnés.

2° Si pendant toute la durée de la paralysie il y a *absence complète d'autres troubles de l'activité cérébrale*, cela annonce presqu'à coup sûr une origine périphérique de la paralysie. C'est encore là une proposition qu'il n'est pas permis de renverser ; car très-souvent une paralysie coïncide avec des phénomènes cérébraux graves et la paralysie n'en est pas moins d'origine périphérique. Les tumeurs à la base du cerveau nous fournissent de nombreux exemples de cette coïncidence.

3° Si le nerf atteint est mixte, la *complication de la paralysie par une*

anesthésie dans le domaine connu de ses filets sensibles devient un argument essentiel en faveur de l'origine périphérique de la paralysie.

4° Cette origine périphérique est encore annoncée par l'*absence de mouvements réflexes et synergiques dans le domaine du nerf paralysé.* Lorsque dans le cas d'une paralysie la sensation normale de la douleur nous permet de conclure que l'excitabilité des nerfs sensibles est intacte et que leur communication avec le cerveau n'a subi aucune interruption, et que malgré cela l'irritation des nerfs sensibles n'est suivie d'aucun mouvement réflexe, il n'y a pas de doute que la conduction est interrompue dans les fibres motrices, que, par conséquent, la paralysie est d'origine périphérique. Que par exemple un individu soit incapable de fermer volontairement l'œil et que, malgré une sensibilité normale de la conjonctive, il ne se produise pas non plus de clignement quand on touche le globe de l'œil, alors la paralysie est sûrement d'origine périphérique. Le phénomène inverse est une preuve encore plus convaincante de l'origine centrale de la paralysie. Lorsqu'un malade ne peut pas par un acte de volonté exciter un nerf donné ni contracter par conséquent volontairement les muscles dans lesquels ce nerf se distribue, lorsque par exemple il ne peut pas fermer l'œil quand on l'y invite et qu'au contraire l'excitation du nerf et la contraction des muscles qu'il innerve se produisent aussitôt que l'on irrite les nerfs sensibles, que l'œil se ferme dès qu'on touche la conjonctive avec la main, on se trouve en présence d'une paralysie centrale; dans ces cas, l'excitabilité des nerfs sensibles et des nerfs moteurs est intacte et le chemin par lequel l'excitation se transmet des fibres centripètes aux fibres centrifuges est également libre; il n'y a de détruit que le centre de la volonté dans le cerveau ou la voie par laquelle l'impulsion de la volonté est transmise aux nerfs moteurs.

5° Enfin, un signe éminemment important de l'origine périphérique de la paralysie, *c'est l'extinction précoce de la contractilité électrique,* en d'autres termes, l'absence des contractions musculaires que devrait déterminer l'application du courant d'induction sur le nerf malade. L'appareil à induction dont on a trop abusé et que l'on a si souvent employé d'une manière irrationnelle en vue d'obtenir des résultats thérapeutiques devrait être beaucoup plus répandu qu'il ne l'est jusqu'à présent pour fixer le diagnostic, surtout dans la clientèle privée. Dans les cas *récents* de paralysie qui, au moins dans la clientèle privée, s'offrent assez souvent à l'observation et dans lesquels il importe particulièrement de savoir si le mal est d'origine périphérique ou centrale, à raison des chances de succès que peut offrir le traitement, l'examen à l'aide du courant d'induction fournit presque toujours des éclaircissements positifs. Dans bien des cas de paralysie périphérique la contractilité électrique des

muscles est réduite à son minimum peu de jours déjà après l'apparition de la paralysie et bientôt après complétement éteinte. Il en est tout autrement des paralysies cérébrales; dans ces cas, la contractilité électrique peut persister pendant bien des mois. Il est très-vrai que les malades atteints d'hémiplégie sont ordinairement agréablement surpris en voyant des muscles qui depuis des mois avaient été soustraits à l'empire de la volonté entrer en contraction avec une facilité merveilleuse, aussitôt qu'ils sont touchés par les électrodes; aussi ces malades ne reculent-ils devant aucun sacrifice pour se soumettre à un traitement qui bien qu'inefficace leur inspire une confiance illimitée. La dégénération, anatomiquement constatée, qui s'empare de très-bonne heure des nerfs périphériques après qu'ils ont été séparés des organes centraux, explique jusqu'à un certain point cette extinction si précoce de la contractilité électrique dans les paralysies périphériques. De même il ne nous est pas permis de nous étonner que dans les paralysies rhumatismales et saturnines, la conctratilité électrique s'éteigne également avec une extrême rapidité. Quelle que soit l'insignifiance des modifications que les nerfs éprouvent dans ces états, toujours elles suffiront pour produire dans les nerfs une modification telle que ni la volonté ni l'irritation par le courant induit ne peuvent mettre le nerf modifié dans un état d'excitation. Même dans les paralysies cérébrales, il finit par se développer une dégénération des nerfs périphériques et une atrophie avec dégénération graisseuse des muscles non exercés. C'est ce qui explique pourquoi dans les cas très-*invétérés* l'abolition de la contractilité électrique ne peut plus être utilisée pour la distinction entre les paralysies périphériques et les paralysies centrales. Dans les paralysies spinales, la contractilité électrique reste quelquefois longtemps intacte, d'autres fois elle est abolie de bonne heure ; elle est donc ici d'une valeur moins grande pour le diagnostic différentiel. Je crois que cette différence s'explique jusqu'à un certain point par le résultat des recherches de Schrœder van der Kolk sur la structure de la moelle épinière. Si dans la moelle épinière il existe des fibres centrifuges qui au lieu de passer directement dans les nerfs périphériques passent d'abord dans des cellules ganglionnaires, d'où les nerfs périphériques tirent leur origine, l'analogie fait supposer qu'en cas de destruction des premières la contractilité électrique se comporte comme dans les paralysies centrales et en cas de destruction des fibres issues des cellules ganglionnaires comme dans la névralgie périphérique. Il est singulier que dans quelques cas de paralysie périphérique on puisse, à l'aide du courant constant, produire une contraction musculaire qu'il n'est pas possible d'obtenir avec le courant d'induction, et plus singulier encore que dans ces cas des courants même assez faibles et insuffisants pour déterminer une contraction du côté sain contractent les muscles

du côté paralysé. Ce phénomène que, dans l'espace d'un semestre j'ai pu montrer à mes élèves deux fois dans des cas de paralysie rhumatismale de la face, n'a pas été expliqué jusqu'à présent. Le seul fait qui ressort d'une manière évidente de ce que nous avons dit antérieurement, c'est que l'irritation d'un nerf par le courant constant avec ses effets catalytiques, nous semble différer essentiellement de l'irritation d'un nerf par le courant induit.

La solution de continuité entre les nerfs moteurs et les organes centraux et l'extinction de l'excitabilité de ces nerfs déterminent dans la circulation et la nutrition des troubles analogues à ceux que nous avons décrits pour les anesthésies périphériques; cependant ces troubles prennent une intensité particulière dans les cas où l'akinésie coïncide avec l'anesthésie. L'abaissement de la température dans les parties paralysées dépend du ralentissement de la circulation. Plus le sang se renouvelle rapidement dans les parties périphériques qui cèdent continuellement du calorique, moins ces parties tendent à se refroidir ; plus au contraire le sang nouveau et chaud y afflue lentement, plus leur température se met facilement au niveau de la température extérieure. Le ralentissement de la circulation paraît dépendre d'un rétrécissement des artères ; du moins on trouve aux membres paralysés le pouls souvent plus petit qu'aux membres non paralysés. La contraction des parois artérielles dans les parties paralysées ne peut être expliquée jusqu'à présent. Lorsque des parties paralysées sont atteintes d'inflammation, on y observe ordinairement une augmentation de température au lieu d'un refroidissement.

L'anesthésie incomplète qui se développe lentement dans les parties paralysées, alors même que primitivement la paralysie a été exclusivement motrice, est-elle liée au ralentissement de la circulation et aux troubles de la nutrition, ou bien faut-il plutôt songer dans ces cas à une transmission, par l'intermédiaire des ganglions, de l'état passif des fibres motrices aux fibres sensibles? C'est là une question que nous nous abstiendrons de discuter.

La marche des paralysies périphériques varie beaucoup selon les causes d'où elles dépendent. Lorsque le nerf est divisé par une section, le rétablissement de la communication interrompue fait souvent complétement disparaître la paralysie au bout d'un certain temps. Si au contraire une portion plus ou moins grande d'un nerf est détruite, la paralysie reste en général stationnaire pour la vie entière. Les paralysies rhumatismales suivent ordinairement une marche favorable et se terminent en beaucoup de cas par une guérison complète. On peut en dire autant de celles qui ont été déterminées par un épuisement de l'excitabilité, après des accès convulsifs, et des paralysies incomplètes dues

à des causes traumatiques légères. Même les paralysies qui persistent quelquefois à la suite d'une fièvre typhoïde admettent un pronostic favorable, tandis que la paralysie saturnine montre une grande opiniâtreté et est souvent incurable.

§ 3. Traitement.

Il est rare que l'on soit à même de remplir l'*indication causale* dans les paralysies périphériques, et en supposant même que cela soit possible, les résultats n'en sont guère plus favorables. Ainsi, par exemple, l'extirpation d'une tumeur qui, en exerçant une pression sur un nerf, a déterminé une paralysie, ne rétablit pour ainsi dire jamais la motilité normale. Une exception à cette règle est offerte par les paralysies rhumatismales, quand elles ne durent pas depuis trop longtemps; car dans ces cas un traitement rationnel de la maladie première est suivi des meilleurs résultats. Il est très-vrai que ce résultat il ne faut pas le demander aux médicaments antirhumatismaux, d'une efficacité si incertaine, tels que le colchique, le gaïac, l'aconit, mais tout est à espérer de l'usage méthodique des bains chauds. D'année en année des malades atteints de paralysies curables et incurables affluent en quantité innombrable à Teplitz, à Wiesbaden, à Wildbad et à Pfaefers. La réputation faite à ces eaux thermales contre la paralysie en général, ils la doivent précisément à leur grande efficacité contre les paralysies rhumatismales en particulier. En outre, pour seconder le traitement par les eaux minérales, et, pour y suppléer, dans les cas où la position du malade ne lui permet pas d'aller aux eaux, il y a lieu d'appliquer des irritants sur la peau, dans la direction des trajets nerveux. Seulement on s'abstiendra de prescrire, comme cela se fait ordinairement, des lotions aromatiques qui, au lieu d'irriter la peau, n'irritent que le nez, et l'on se servira plutôt de rubéfiants et d'exutoires.

En fait de remèdes répondant à l'*indication de la maladie*, l'emploi du courant constant est celui qui mérite le plus de confiance. Antérieurement déjà nous nous sommes exprimé en ce sens que les résultats thérapeutiques obtenus avec le courant constant dépendent probablement exclusivement de son action catalytique et que, par un traitement galvanique, nous sommes en état de modifier énergiquement la circulation, les phénomènes d'endosmose et le renouvellement organique, même dans les parties situées profondément sous la peau. Le courant induit ne possède pas cette vertu, et nous avons vu guérir par le courant constant bien des cas de paralysie périphérique qui avaient été traités inutilement par le courant induit. Cela s'applique avant tout aux paralysies *rhumatismales*, *traumatiques* et *saturnines* ou *toxiques*.

L'*indication symptomatique* exige: 1° que nous cherchions à prévenir l'extinction complète du faible degré d'excitabilité qui existe encore dans un nerf incomplétement paralysé; 2° que nous empêchions l'atrophie et la dégénération graisseuse des muscles paralysés, ou bien que nous en arrêtions les progrès, si déjà elles ont commencé à se produire. L'extinction complète de l'excitabilité déjà diminuée, aussi bien que l'atrophie et la dégénération des muscles paralysés, est en grande partie l'effet de l'inaction prolongée, du manque d'excitation. Ce sont des conditions nouvelles rendant plus complète et plus opiniâtre une paralysie dépendant d'autres causes. Il peut même en résulter qu'une paralysie entre, il est vrai, en voie d'amélioration, mais ne se perd jamais complétement. Pour prévenir cette éventualité, nous possédons un remède précieux dans la faradisation localisée. Un précepte essentiel pour l'emploi de ce moyen est de ne pas trop prolonger la séance et de ne pas employer des courants trop énergiques. Comme nous savons que l'excitabilité d'un nerf est diminuée et anéantie aussi bien par un repos trop prolongé que par une excitation excessive, ce précepte n'a besoin d'aucun commentaire. De même il est évident qu'en cas de paralysie traumatique, rhumatismale et toxique, il ne faut mettre en usage le courant induit que quand la solution de continuité est réparée et que l'excitabilité des nerfs malades a commencé à se rétablir, en d'autres termes, que l'on ne doit employer le courant induit que quand on voit les muscles se contracter sous son influence. Il est fort à désirer que tout médecin se familiarise assez avec la faradisation localisée pour ne pas être forcé d'abandonner à d'autres le soin d'en faire l'application. Ziemssen a rendu cette tâche très-facile par son excellent ouvrage. Il suffit de s'exercer pendant peu de jours sur des individus sains, en prenant ce livre pour guide, pour arriver à ce degré de sûreté et d'habileté qui impose au public. — L'effet de la strychnine sur les paralysies périphériques peut, jusqu'à un certain point, se comparer à celui du courant induit. Par l'administration de la strychnine on n'obtient pas non plus la réunion des nerfs divisés, ni la réparation de l'altération de texture qui forme la base de la paralysie. Par contre, il est probable que la strychnine, en excitant l'activité réflexe de la moelle épinière, et en multipliant par là les mouvements réflexes des nerfs moteurs, active l'excitabilité non éteinte, mais seulement diminuée de ces derniers. Si l'on veut que la strychnine donne des résultats, il faut qu'on administre ce remède à doses assez élevées, et qu'on en continue l'usage assez longtemps pour que ses effets sur l'activité réflexe de la moelle épinière puissent se produire. On prescrit soit l'extrait alcoolique de noix vomique à la dose de 2 centigrammes, et en élevant progressivement les doses jusqu'à 10 centigrammes, soit le nitrate de strych-

nine à la dose de 4 à 12 milligrammes. Quant à d'autres médicaments, tels que l'arnica et l'extrait de sumac vénéneux (*rhus toxicodendron*), j'ai de la peine à croire qu'ils exercent une influence quelconque sur la marche des paralysies périphériques.

CHAPITRE XVII

Paralysie du nerf facial. — Paralysie mimique. Paralysie de Bell.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le chapitre présent nous passerons sous silence la paralysie de la face, due à l'abolition de l'influence de la volonté et qui, se rattachant presque toujours à une hémiplégie des extrémités, constitue un symptôme fréquent de l'apoplexie et d'autres maladies du cerveau.

L'excitabilité du nerf facial ou sa communication avec le cerveau peut être détruite par des influences nuisibles qui agissent: 1° sur le tronc du nerf avant son entrée dans le conduit auditif interne; 2° sur la portion du nerf qui parcourt le rocher; 3° sur ses ramifications périphériques dans la face. — Dans l'intérieur de la cavité crânienne le facial est le plus souvent comprimé et détruit par des tumeurs cérébrales qui partent de la base ou qui se sont avancées jusqu'à la base. Il arrive plus rarement que ce résultat est produit par des exsudats, par des épaississements de la dure-mère, par des exostoses. — Dans l'aqueduc de Fallope, le nerf est détruit le plus souvent par la carie du rocher; ce n'est que dans quelques cas rares que des fractures du crâne ou des plaies par armes à feu ont donné lieu à une lésion du nerf facial dans l'intérieur du rocher. — Les ramifications périphériques du facial sont quelquefois volontairement ou accidentellement divisées dans les opérations chirurgicales. C'est ce qui est arrivé à ce cocher qui remercia Bell de la réussite de l'extirpation d'une tumeur située près de l'oreille, tout en se plaignant de ne pouvoir plus siffler à ses chevaux depuis qu'il avait été opéré. En outre, une pression continue que des ganglions lymphatiques hypertrophiés ou d'autres tumeurs font subir aux ramifications du nerf facial, la commotion et la contusion qui leur sont communiquées par un soufflet peuvent être suivies de paralysie faciale. Il n'est pas rare que cette paralysie soit produite au moment de la naissance par une des branches du forceps venant comprimer des ramifications du nerf. Mais une cause qui, plus souvent que toutes celles dont il vient d'être question, donne lieu à la paralysie faciale, c'est le refroidissement subit du visage fortement échauffé. Beaucoup de ma-

lades contractent cette affection en se mettant à la fenêtre immédiatement après être sortis du lit. Halla accuse les chemins de fer d'augmenter la fréquence des paralysies faciales : on court à la gare, on arrive échauffé, on saute dans le wagon, et on s'expose aux courants d'air venant des fenêtres ouvertes, — de là une paralysie faciale.

La paralysie faciale est une maladie assez fréquente. Joseph Frank en a observé 22 cas dans l'espace de quinze ans. Les données statistiques sur la fréquence relative des paralysies faciales aux différents âges de la vie, chez les deux sexes et dans les deux moitiés de la face n'ont donné aucun résultat digne d'être cité. Si la fréquence plus grande de la paralysie faciale du côté gauche venait à se confirmer, il ne faudrait pas chercher la cause de ce phénomène dans une prédisposition du nerf facial gauche, mais dans cette simple circonstance que la joue gauche est plus exposée aux soufflets, aux coups de sabre et à d'autres accidents de ce genre.

§ 2. Symptômes et marche.

Les symptômes de la paralysie faciale consistent dans l'immobilité et dans le relâchement des muscles de la face innervés par les fibres atteintes. La paralysie du muscle frontal et du muscle sourcilier ne permet plus au front de se rider. Romberg dit : « Le front du vieillard devient lisse comme celui de l'enfant et pour les vieilles femmes il n'y a pas de meilleur cosmétique. » La paralysie du muscle orbiculaire des paupières met les malades dans l'impossibilité de fermer complétement l'œil. Si on les invite à en faire l'essai, ils font descendre un peu la paupière supérieure en relâchant le muscle palpébral soumis à l'empire de leur volonté et en même temps ils roulent le globe de l'œil en haut pour couvrir la cornée. Les larmes ne sont pas poussées vers les points lacrymaux, mais coulent le long de la joue. L'œil, incomplétement fermé, exposé à toutes les injures des agents extérieurs, est facilement atteint de troubles inflammatoires. Le muscle releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, le releveur de l'angle de la bouche et les muscles zygomatiques ne peuvent plus tirer en haut la lèvre supérieure, le nez et l'angle de la bouche, ni dilater les narines. Pendant l'expiration la paralysie du muscle buccinateur fait gonfler la joue comme une voile pendante. Plusieurs actes pour lesquels on a besoin de l'intégrité des muscles de la face, tels que la prononciation des lettres labiales, l'acte de siffler, de souffler, de cracher, deviennent impossibles. La mastication elle-même, qui ne dépend pas du nerf facial, se fait sans difficulté ; mais le bol alimentaire passe très-souvent entre les dents et la joue du côté malade et il faut que le malade se serve de

ses doigts pour le remettre dans l'intérieur de la bouche. Quand la paralysie n'existe que d'un côté le visage est fortement défiguré à chaque jeu un peu animé de la physionomie, et cette altération des traits dépend d'une part de ce que les muscles ne se contractent que du côté sain, le côté opposé restant immobile ; d'autre part, de ce que les muscles contractés du côté sain n'étant plus équilibrés par ceux du côté opposé, produisent une déviation du visage. Même à l'état de repos, la face est plus ou moins déviée et dépourvue de symétrie : du côté malade l'angle de la bouche est plus bas, la narine plus étroite, et il n'y a plus ni plis ni fossettes. La pointe du nez et la bouche sont attirées vers le côté sain. De même que cette difformité est due à la prédominance des muscles de la face du côté sain sur leurs antagonistes du côté paralysé, de même aussi la lagophthalmie du côté malade provient de la prédominance du muscle palpébral non paralysé sur son antagoniste paralysé, l'orbiculaire des paupières. Lorsque la paralysie de la face affecte les deux côtés, toute expression du visage a disparu. Le malade rit et pleure sans contracter un trait. Moi-même, je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, mais je crois volontiers que l'aspect d'un malade dont le visage reste immobile pendant le rire le plus bruyant doit produire l'effet étrange et pénible d'un masque. Des symptômes un peu moins faciles à comprendre mais tout aussi constants que ceux que nous venons de décrire, sont l'altération du goût, la déviation de la luette vers le côté sain et la déviation de la langue. L'altération du goût est-elle due à la diminution de la sécrétion salivaire et à la sécheresse de la bouche, ou bien est-elle due à la paralysie de la corde du tympan qui peut-être favorise à l'état normal la perception du goût en érigeant les papilles de la langue, voilà ce qui est encore une chose indécise. — La déviation de la luette vers le côté sain s'explique par ce fait que les fibres motrices qui du facial se rendent par le grand nerf pétreux superficiel au ganglion sphéno-palatin, et d'où sortent les rameaux palatins descendants, ne raccourcissent les muscles de la luette que du côté non paralysé. Cette explication n'est cependant pas à l'abri de toute objection. — Pour ce qui concerne la déviation de la langue nous renvoyons au chapitre *Apoplexie*, dans lequel nous avons discuté ce phénomène qui dans les paralysies cérébrales se rencontre plus souvent que dans les paralysies périphériques. — Dans le chapitre précédent, nous avons suffisamment développé que dans la paralysie périphérique complète du facial les mouvements réflexes sont impossibles, comme aussi que la contractilité électrique des muscles de la face s'éteint de bonne heure. — La sensibilité du côté paralysé est normale dans les cas purs et récents, mais dans les cas un peu prolongés elle s'émousse ordinairement, sans doute à cause des troubles de la nutrition dans le domaine

des nerfs paralysés. Ces troubles se manifestent principalement par le relâchement et l'amaigrissement du côté paralysé, par la disparition de la graisse et la flaccidité de la peau.

Les signes par lesquels on reconnaît si la cause de la paralysie doit être cherchée dans la cavité crânienne, dans le rocher ou dans la face, sont, d'après Romberg, les suivants : 1° Une preuve que la paralysie a son point de départ dans une maladie de la base du crâne, nous est fournie par la part qu'y prennent d'autres nerfs cérébraux, par le strabisme, l'anesthésie, la surdité, etc., ainsi que par la coïncidence d'une paralysie de la face d'un côté avec une paralysie des extrémités de l'autre côté. — 2° Ce qui prouve que la paralysie a son point de départ dans une maladie ou une destruction du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, c'est une otorrhée de longue durée coïncidant avec une dureté de l'ouïe ou une surdité complète, avec la déviation de la luette, la sécheresse de la bouche, l'altération du goût ; ces derniers symptômes dépendent de la participation du grand nerf pétreux superficiel et de la corde du tympan à la paralysie, participation qui ne se rencontre que dans cette forme. — 3° On doit admettre que les ramifications de la face forment le point de départ de la paralysie quand la maladie a été la suite manifeste d'un refroidissement, d'une violence ayant agi sur la face et surtout d'une tumeur comprimant le nerf dans les environs du trou stylo-mastoïdien, quand les autres nerfs cérébraux fonctionnent normalement, quand l'oreille correspondante est saine, le goût normal et la luette droite.

La *marche* de la paralysie faciale diffère beaucoup selon le siége et la nature des causes occasionnelles. Lorsque le nerf facial est détruit par des tumeurs à la base du crâne ou par la carie du rocher, la paralysie est incurable ; la même chose existe dans les cas où une tumeur de la face a produit une solution de continuité de quelques rameaux périphériques en exerçant sur eux une pression continue. Par contre, la paralysie faciale due à des lésions légères et à des refroidissements donne lieu à un pronostic favorable. Cela s'applique avant tout à la paralysie congénitale produite par la pression du forceps ; mais même, chez les adultes, c'est une règle qui, à la vérité, souffre quelques exceptions, que les paralysies traumatiques et rhumatismales se dissipent après une durée de quelques semaines ou de quelques mois.

§ 3. Traitement.

Après ce que nous avons dit du pronostic de la paralysie de la face, il ne peut être question que d'un traitement de la forme traumatique et de la forme rhumatismale. Qu ique ces deux formes disparaissent aussi

le plus souvent sans l'intervention de l'art, il convient cependant d'employer un traitement antiphlogistique local dans les cas récents de paralysie traumatique. On ordonnera donc l'application de quelques sangsues, on fera mettre des compresses froides, et au besoin faire quelques frictions mercurielles, quand une hémiplégie faciale s'est produite chez un adulte à la suite d'un coup ou d'une contusion. La paralysie congénitale, qui est également une paralysie traumatique, ne doit être soumise à aucun traitement. Lorsque la maladie est due à un refroidissement, il faut couvrir le côté malade de compresses froides, bien exprimées, que l'on fait couvrir de taffetas ciré et ne renouveler qu'au bout de quelques heures ; ou bien on fait envelopper la face d'ouate et prendre quelques bains de vapeur. Plus tard on a recours à des irritants plus énergiques, à des lotions avec essence de moutarde, à des sinapismes, à des frictions avec de l'huile de croton, à des vésicatoires. Nous possédons un assez grand nombre d'observations qui prouvent que la paralysie rhumatismale de la face a été guérie par l'application du courant constant. Moi-même j'ai obtenu dans deux cas, par le traitement galvanique, des résultats à la vérité assez lents à se produire, mais complets. Dans ces deux cas, l'électricité d'induction avait été employée sans succès. Une fois que sous l'influence de la faradisation localisée la contractilité électrique se rétablit, la guérison est hâtée par l'emploi méthodique du courant d'induction.

CHAPITRE XVIII

Paralysie du muscle grand dentelé.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans quelques cas rares, dont deux ont été observés par moi-même, la paralysie du grand dentelé n'est qu'un phénomène dépendant d'une paralysie myopathique répandue sur un grand nombre de muscles, autrement dit de l'atrophie musculaire progressive (voy. ce chapitre). Bien plus souvent la paralysie se borne exclusivement au muscle grand dentelé. Cette observation et cette circonstance que le nerf grand thoracique ne se ramifie dans aucun autre muscle que le grand dentelé, forment des arguments suffisants contre l'origine cérébrale aussi bien que myopathique de la plupart des paralysies du grand dentelé. Nous avons vu un signe important de paralysie périphérique dans ce fait que la paralysie s'étend à la sphère d'innervation d'un nerf déterminé, et que les muscles voisins innervés par d'autres nerfs restent libres. Il

faut y ajouter le fait connu que les paralysies périphériques et d'autres névroses périphériques se présentent de préférence dans le domaine de nerfs tels que le nerf grand thoracique, qui perfore le muscle scalène moyen, en d'autres termes, de nerfs qui traversent des fentes ou des canaux étroits. Ces points, d'une importance capitale pour la pathogénie des paralysies du grand dentelé et pour la constatation du fait qu'il s'agit là, dans la plupart des cas, d'une *paralysie névropathique périphérique*, n'ont pas été appréciés jusqu'à ce jour à leur juste valeur.

Les causes déterminantes des paralysies du grand dentelé sont généralement assez obscures. On comprend facilement que le nerf grand thoracique peut être offensé de bien des manières sur son passage à travers le muscle scalène moyen et que ces lésions restent inaperçues. Dans quelques cas on cite comme causes déterminantes des efforts exagérés des extrémités supérieures ou des refroidissements. Dans une observation publiée par Neuschler, la paralysie du muscle grand dentelé avait été précédée d'une chute à la suite de laquelle s'était *développée une tumeur au cou*, que le médecin que l'on avait fait venir avait l'intention d'ouvrir. Dans un cas très-intéressant de mon observation personnelle, un charpentier qui, autrefois, avait porté sur l'épaule droite les lourdes poutres qui lui servaient à construire ses charpentes, les mit plus tard sur l'épaule gauche, quand une paralysie du grand dentelé s'était développée du côté droit. Alors le même accident ne tarda pas à se montrer du côté gauche.

§ 2. Symptômes et marche.

La paralysie du grand dentelé est facile à reconnaître, l'abolition de ses fonctions et la prédominance qui en résulte pour ses antagonistes donnant lieu à des difformités caractéristiques et à des troubles caractéristiques du mouvement. La fonction du grand dentelé consiste à maintenir l'omoplate appuyée contre la paroi thoracique, et à tirer l'angle inférieur de l'omoplate en bas et en dehors. Le muscle grand dentelé entre surtout en activité dans le mouvement qui consiste à élever le bras au-dessus de la ligne horizontale ; car en tirant alors l'angle inférieur de l'omoplate en dehors, il tend à diriger la cavité glénoïde de bas en haut. L'élévation du bras au-dessus du niveau de l'épaule ne devient possible que par cet acte, et non par la simple contraction du deltoïde. Quand le grand dentelé est paralysé, le bord interne et surtout l'angle inférieur de l'omoplate n'appuient plus contre la paroi thoracique, mais proéminent en avant, en soulevant sous forme d'aile un pli triangulaire de la peau. On peut plonger profondément dans la fosse sous-scapulaire. En même temps, l'angle inférieur de l'omoplate est

placé trop haut et trop en dedans ; les antagonistes contractés, le trapèze et l'angulaire ont tiré l'angle supérieur en haut, tandis que le poids du bras et le petit pectoral ont tiré l'angle externe en bas et en avant. Le malade n'est pas en état d'élever son bras au-dessus de la ligne horizontale, et devient ainsi fort maladroit. Si l'on a vu plusieurs fois la manière dont les individus atteints de paralysie du grand dentelé s'y prennent pour mettre et ôter l'habit et la chemise, il suffit plus tard d'assister à un de ces actes, pour être sûr du diagnostic. Si l'on presse l'angle inférieur de l'omoplate contre le thorax et qu'on le porte en même temps en dehors, le malade peut, sans aucune difficulté, élever le bras au-dessus de la hauteur de l'épaule. — La paralysie du muscle grand dentelé est un mal opiniâtre ; dans aucun des cas parvenus à ma connaissance, on n'a obtenu une guérison complète ; mais souvent l'amélioration a été assez grande pour permettre aux malades d'exécuter de légers travaux.

§ 3. Traitement.

Les remèdes qui conviennent le plus contre la paralysie du grand dentelé sont, dans les cas récents, des saignées locales et des dérivations sur la peau au niveau du point où le nerf grand thoracique traverse le scalène moyen. Les expériences faites jusqu'à présent prouvent que, quand la maladie a traîné en longueur, il ne faut plus rien espérer de la faradisation ; par contre, l'emploi du courant constant est fort à recommander. Malheureusement je n'ai pu, jusqu'à présent, l'appliquer qu'une seule fois, et pendant très-peu de temps. Les résultats obtenus à l'aide du courant constant dans les paralysies périphériques de la face qui, selon moi, offrent une analogie parfaite avec les paralysies du grand dentelé, doivent nous engager fortement à traiter ces dernières par le galvanisme.

CHAPITRE XIX

Paralysie progressive des nerfs cérébraux. — Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. — Paralysie glosso-laryngée.

Dans ces derniers temps il a été publié, surtout par des observateurs français, une série d'observations d'une paralysie qui, après avoir débuté aux lèvres, s'était étendue successivement à la langue, au palais, au pharynx, quelquefois aux muscles de la glotte, et plus rarement aux muscles des yeux. Dans les cas étudiés jusqu'à ce jour, on n'a pas re-

marqué de troubles concomitants dans le domaine des nerfs sensibles et des nerfs appartenant aux sens spéciaux.

La pathogénie de cette singulière maladie est envelopée d'obscurité. La seule donnée nécroscopique constante est une atrophie graisseuse intense des nerfs paralysés, surtout de l'hypoglosse. Dans quelques cas on a aussi trouvé une sclérose diffuse de la moelle allongée. D'après une hypothèse encore dépourvue de preuves de Wachsmuth, qui a proposé pour cette maladie le nom de paralysie bulbaire progressive, elle consisterait en une affection centrale de la moelle allongée, ayant son siége dans les olives et dans la substance grise formant le plancher du sinus rhomboïdal, et qui, à raison de l'écartement des cordons postérieurs et latéraux se trouve située tout à fait en arrière. L'atrophie des nerfs, d'après Wachsmuth, ne serait que secondaire, et la conséquence de la dégénération des noyaux centraux situés aux endroits que nous venons de nommer. Dans quelques cas, l'invasion de la paralysie dans le domaine des nerfs cérébraux était précédée des symptômes d'une atrophie musculaire progressive commençante, et la plupart des observateurs français croient à une sorte de parenté entre les deux maladies, quoique dans la paralysie progressive des nerfs cérébraux les muscles paralysés ne présentent aucune diminution de volume.

Au début, les symptômes accusés par les malades sont assez insignifiants : ils ne peuvent pas former la bouche en pointe, et ne peuvent par conséquent ni siffler, ni cracher, ni souffler. La salive qui se réunit dans leur bouche s'en écoule spontanément; l'expression du visage devient niaise et hébétée, parce que les muscles des lèvres ne prennent aucune part au jeu de la physionomie. La prononciation des lettres labiales devient difficile, et plus tard impossible. Lorsque le mal gagne la langue, non-seulement l'articulation devient plus difficile, mais encore la mastication et la déglutition sont en souffrance, et plus tard, quand la langue devient encore plus paresseuse, quand elle est étendue sans mouvement dans la cavité buccale, ces deux actes deviennent absolument impossibles. La paralysie du voile du palais se trahit par un langage nasonnant et, tant que les muscles du pharynx peuvent encore se contracter normalement, par la régurgitation et le retour dans le nez et la bouche des liquides arrivés dans le pharynx. Lorsque le pharynx finit par prendre lui-même part à la paralysie, les malades, quand ils essayent de boire, rejettent la plus grande partie du liquide par de violents mouvements d'expiration, et à la fin on est souvent obligé de les nourrir à l'aide de la sonde œsophagienne. Les accès de suffocation qui surviennent quand les malades font un effort pour boire, et le rejet du liquide par des accès de toux spasmodique, peuvent éveiller le soupçon d'une communication entre le larynx et le pharynx, ou bien entre

le larynx et l'œsophage. Dans un cas de ce genre, mon collègue Bruns constata par l'examen laryngoscopique que, quand le malade prenait par intervalle de petites cuillerées de lait ou de bouillie, la portion avalée n'arrivait que dans la partie du pharynx située immédiatement derrière le larynx. Si le niveau du liquide s'élevait plus haut par l'introduction d'une nouvelle gorgée, et s'il venait à dépasser le fond de l'échancrure qui sépare les deux cartilages aryténoïdes, autrement dit l'échancrure postérieure de la glotte (*rima glottidis posterior*), le liquide blanc pénétrait immédiatement par cette fente dans la cavité du larynx, ce qui chaque fois provoquait de violents accès de toux.

La marche de la maladie est généralement assez longue. La mort est ordinairement le résultat des troubles de la nutrition dus à la difficulté de l'alimentation ; elle peut encore être déterminée par une bronchite ou une pneumonie grave occasionnée par la pénétration répétée de liquides dans les voies respiratoires. Jusqu'à présent, nous sommes pour ainsi dire complétement dépourvus d'observations constatant positivement une amélioration ou une guérison de la maladie. Benedikt est le seul qui prétend avoir obtenu, en appliquant les pôles de la pile sur l'apophyse mastoïde et le nerf grand sympathique, des améliorations considérables et même des guérisons, et il prétend que dans des cas où la maladie était déjà fort avancée, il était parvenu à faire disparaître quelques symptômes particulièrement dangereux, tels que la paralysie de la déglutition. Pour obtenir ce dernier résultat, il applique le pôle négatif sur la colonne vertébrale, et promène le pôle positif sur la saillie du cartilage thyréoïde et sur les parties voisines, ayant alors principalement pour but de provoquer à chaque séance de vingt à trente mouvements de déglutition. Ne s'agissait-il pas dans ces résultats, qui frisent pour ainsi dire le merveilleux, d'une confusion avec des dysphagies hystériques ? Ainsi, par un traitement presque exclusivement psychique, j'ai rétabli en peu de temps une malade hystérique qui avait été nourrie pendant plusieurs mois consécutifs à l'aide de la sonde œsophagienne et qui avait porté pendant presque aussi longtemps une canule dans la trachée.

CHAPITRE XX

Paralysie essentielle des enfants. — Paralysie spinale des enfants (Heine).

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La paralysie essentielle des enfants doit-elle être comptée parmi les maladies du cerveau, de la moelle épinière, ou des nerfs périphériques? ou bien est-elle d'origine tantôt cérébrale, tantôt spinale, tantôt périphérique, comme cela est admis par Vogt? C'est ce que, vu l'absence d'un nombre suffisant d'études nécroscopiques concluantes, il nous est impossible de décider avec certitude. Je considère comme très-convenable l'appellation de paralysie essentielle. En admettant même qu'une inflammation ou un extravasat sanguin dans la moelle épinière ait été la cause de la première manifestation de la paralysie, toujours est-il qu'à l'époque où elle reçoit le nom de paralysie essentielle, ce processus est éteint, et ce n'est pas la maladie première, mais la paralysie avec ses conséquences, qui forme l'objet du traitement. Les paralysies essentielles sont même généralement les *résidus permanents d'un processus à évolution très-aiguë;* car tous les observateurs s'accordent sur ce point que la paralysie s'était développée dans l'espace de quelques heures et avait été immédiatement une paralysie complète, et qu'en outre elle ne s'était jamais étendue par la suite du membre primitivement atteint à d'autres membres.

Les conditions étiologiques sont tout aussi obscures que la pathogénie. La maladie se rencontre presque exclusivement chez les enfants pendant la dentition et peu de temps après, par conséquent depuis l'âge de six mois jusque vers la fin de la troisième année. Elle atteint indifféremment les garçons et les filles, et non-seulement les enfants cachectiques et scrofuleux, mais encore les enfants sains. Parmi les causes déterminantes, on cite de préférence les exanthèmes aigus et les refroidissements, surtout l'habitude qu'ont les enfants de s'asseoir sur des pierres froides. Il faut attacher très-peu d'importance à cette dernière cause, attendu que tous les jours un nombre infini d'enfants s'assoient sur des pierres froides, et la paralysie essentielle n'en est pas moins une maladie assez rare.

§ 2. Symptômes et marche.

Dans un grand nombre de cas, la maladie débute par une fièvre générale et par les symptômes d'une hypérémie cérébrale ou d'une ménin-

gite. Ces deux états morbides se distinguent l'un et l'autre, ainsi que nous l'avons vu, par l'agitation psychique, par des accès de convulsions et des pertes de connaissance, par des grincements de dents et d'autres symptômes qui leur appartiennent en commun, et il n'y a souvent que la marche de la maladie qui puisse nous apprendre si nous avons affaire à une hypérémie cérébrale ou à une méningite; or il arrive de même qu'entre le tableau morbide que l'on a l'habitude de dresser de la période initiale aiguë de la paralysie essentielle et celui d'une hypérémie intense du cerveau, on ne saurait découvrir d'autre différence essentielle que cette paralysie totale d'une ou de plusieurs extrémités, qui persiste après la disparition des convulsions et le retour de la conscience. La paralysie existe tantôt dans une jambe, tantôt dans un bras, tantôt dans les deux extrémités inférieures à la fois, mais jamais (et c'est là un argument puissant contre l'origine cérébrale, soit apoplectique, soit encéphalitique de la maladie), dans les deux extrémités de l'une ou de l'autre moitié du corps; jamais non plus la vessie et le rectum ne prennent part à la paralysie. Un début presqu'aussi fréquent que celui que nous venons de citer et qui se caractérise par de violents symptômes cérébraux, est celui qui consiste en un état fébrile général qu'il n'est pas possible de bien interpréter et à la suite duquel, sans qu'il y ait eu ni convulsions ni coma, on s'aperçoit tout à coup qu'un bras ou une jambe ou les deux jambes sont flasques et pendantes et ne peuvent exécuter aucun mouvement volontaire.

La marche ultérieure de la maladie est variée. Dans quelques cas la paralysie disparaît au bout de quelques jours et la maladie se termine par une guérison complète. Heine, qui en Allemagne a observé le plus souvent la maladie, hésite à croire que ces cas, auxquels on a donné le nom de paralysie temporaire des enfants, dépendent de la même maladie première que les paralysies essentielles qui restent stationnaires. Duchenne a remarqué que dans les cas récents de la forme *temporaire* la contractilité électrique des muscles était intacte, qu'au contraire dans les cas récents de la forme *permanente* la contractilité électrique ne s'était maintenue que dans quelques-uns des muscles des membres paralysés et que dans les autres cette contractilité s'était éteinte. Peut-être aussi cette observation se laisse-t-elle formuler de la manière suivante : le pronostic des paralysies essentielles est favorable et l'on peut en espérer la guérison, quand les muscles paralysés ont conservé leur contractilité; le pronostic est au contraire défavorable et la paralysie est suivie d'atrophie et de dégénérescence, quand la contractilité électrique est éteinte.

Lorsque la maladie entre dans sa seconde période, les membres flasques, flexibles et mous, qui facilement se laissent mettre dans n'importe

quelle position, perdent peu à peu l'embonpoint qu'ils avaient au commencement de l'affection. Ils tombent dans un état d'atrophie qui s'étend à la peau, au pannicule graisseux, aux muscles et même aux os. Au bout d'un an déjà, le volume et même la longueur des membres sont beaucoup plus faibles du côté malade que du côté sain. A la nutrition incomplète correspondent un pouls petit et un abaissement notable de la température dans les membres paralysés. Ceux-ci présentent un aspect livide et sont facilement atteints d'eschares de décubitus, d'engelures et d'ulcères. A l'atrophie des membres paralysés s'ajoutent, dans le cours ultérieur de la maladie, des difformités et des contractures. Souvent le deltoïde atrophié ne peut plus fixer la tête de l'humérus dans la cavité glénoïde de l'omoplate; le bras tombe et pend le long du corps et distend par son poids la capsule articulaire. On trouve alors immédiatement au-dessous de l'acromion un creux et seulement un peu en bas et en arrière la tête de l'humérus. Celle-ci se laisse remettre facilement à sa place normale, mais aussitôt qu'on abandonne le bras à lui-même, elle est de nouveau entraînée en bas par la pesanteur. Lorsque la maladie occupe les extrémités inférieures, il se produit, surtout à l'époque où les enfants essayent d'avancer en se traînant à terre, un raccourcissement permanent de ceux des muscles qui sont capables de se contracter jusqu'à certain point et dont l'action n'est pas contre-balancée par celle de leurs antagonistes. Ainsi se produisent les diverses espèces de pieds-équins et de pieds-bots, les contractures de la hanche et la difformité connue du genou qui a reçu le nom de genu valgum. Dans les cas avancés de la maladie, la contractilité électrique des muscles atrophiés et dégénérés est éteinte. Cette condition ne nous permet pas de tirer une conclusion sur telle ou telle origine de la maladie, attendu qu'on la rencontre dans toute espèce de paralysie, si elle a duré assez longtemps pour entraîner la dégénération des nerfs et des muscles.

L'état général se maintient ordinairement intact dans la paralysie essentielle; beaucoup de ces malades arrivent à un âge avancé, et ceux d'entre eux qui appartiennent à la basse classe cherchent à exciter sur les routes la pitié des passants par le spectacle de leur infortune.

§ 3. Traitement.

C'est tout au plus dans les cas absolument récents de paralysie essentielle que l'on peut espérer un résultat de saignées locales faites sur les côtés de la colonne vertébrale et de révulsifs appliqués au même endroit. Dans les cas traînés en longueur, il y a tout aussi peu d'espoir d'amener à résolution, par ce procédé, les résidus d'un processus qui depuis longtemps a terminé son évolution dans la moelle épinière, qu'il est permis

d'espérer, après une apoplexie, de ramener à son état normal l'endroit du cerveau où s'est formée une cicatrice apoplectique et de guérir de la sorte une hémiplégie. Dans les cas où la contractilité électrique est éteinte et où les nerfs et les muscles sont déjà dégénérés, même le retour à l'état normal des parties malades de la moelle épinière ne pourrait modifier en aucune manière la paralysie.

N'étant ainsi presque jamais en état de remplir dans le traitement de la paralysie essentielle l'*indication causale*, ni l'*indication de la maladie*, on a obtenu au contraire des résultats relativement favorables par le *traitement symptomatique* de cette affection. Tant que quelques muscles ont encore conservé la moindre trace de contractilité, il y a lieu d'appliquer avec énergie et persévérance le courant d'induction, vu que par ce moyen on conserve et on augmente le plus sûrement ce qui reste d'excitabilité et qu'ainsi on met un terme aux progrès de l'atrophie et de la dégénérescence musculaire. Mais ce qui prouve que dans les cas en apparence les plus désespérés le sort des malheureux malades peut encore être amélioré par la ténotomie et par les autres ressources d'une orthopédie rationnelle, ce sont les succès que Heine a obtenus dans son établissement.

QUATRIÈME SECTION

NÉVROSES GÉNÉRALISÉES SANS BASE ANATOMIQUE CONNUE

CHAPITRE PREMIER

Chorée. — Danse de Saint-Guy.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

On peut considérer la chorée comme une névrose de pure motilité, car tous ses symptômes se laissent ramener à une excitation des nerfs moteurs, tandis que la sensibilité et les fonctions psychiques ne présentent aucune anomalie ou du moins aucune anomalie constante.

La pathogénie de la chorée est obscure. Ni les recherches anatomiques faites jusqu'à présent, ni l'analyse des symptômes ne nous fournissent des renseignements positifs à cet égard et nous ignorons même quel est le point de départ de l'excitation anormale des nerfs moteurs dans cette maladie. Les autopsies, assez rares d'ailleurs, d'individus atteints de chorée ont fourni des résultats soit négatifs soit si peu concordants, que les lésions découvertes dans les organes centraux du système nerveux doivent être rapportées, non à la chorée, mais à l'affection terminale ou à des complications accidentelles. L'extension de l'excitation pathologique à la plus grande partie des nerfs moteurs cérébro-spinaux ne permet évidemment pas de faire remonter la maladie à quelque modification dans le trajet périphérique des nerfs. La parfaite intégrité des autres fonctions cérébrales fait supposer que les mouvements de la chorée ne sont pas déterminés par une excitation ayant son point de départ dans le cerveau. Par contre, différentes circonstances, entre autres la pause qui se produit dans l'agitation musculaire pendant le sommeil et sous l'influence du chloroforme, tendent à faire placer le point de départ des impulsions motrices plutôt dans le cerveau que dans la moelle épinière. Les hypothèses en vertu desquelles la danse de Saint-Guy devrait être attribuée à une disproportion entre les dimen-

sions du canal vertébral et le volume de la moelle épinière, à une affection inflammatoire des vertèbres, à une irritation spinale, ne s'appuient sur aucune base solide, attendu que nous ignorons même s'il faut chercher dans la moelle épinière le foyer de la maladie.

En ce qui concerne l'étiologie, on est tout d'abord frappé de la grande fréquence de cette maladie à l'époque de la *seconde dentition* et pendant le *développement de la puberté*. Assez souvent il arrive que le même individu est atteint pendant ces deux périodes d'une danse de Saint-Guy qui disparaît dans l'intervalle; c'est là ce qui fait croire au public que la danse de Saint-Guy revient tous les sept ans. Avant la sixième année, la maladie est rare, elle l'est de même à partir de la quinzième. Cependant même l'âge avancé n'est pas absolument indemne et lorsque la maladie se déclare dans cette période de la vie, elle se distingue par une opiniâtreté toute particulière. Le sexe féminin montre une prédisposition beaucoup plus grande pour la chorée que le sexe masculin. Une certain nombre d'observations met en évidence une prédisposition héréditaire. En outre, l'*anémie* et l'*hydrémie* et surtout les *affections rhumatismales* semblent apporter une plus grande prédisposition à la chorée. C'est aller évidemment trop loin que de considérer comme constant le rapport qui existe entre la chorée et le rhumatisme, mais il est incontestable qu'un nombre infini de choréiques ont été atteints auparavant de rhumatisme articulaire aigu ou chronique ou qu'ils ont été atteints soit pendant la durée de leur chorée, soit après son évolution, de quelqu'affection rhumatismale. De même l'expérience nous apprend que chez les choréiques on entend extrêmement souvent des bruits anormaux dans la région du cœur, et s'il est vrai que ces bruits dépendent souvent d'anémie ou de troubles de l'innervation et qu'il faut alors les ranger dans la catégorie des bruits dits sanguins, le nombre de ceux qui proviennent incontestablement de lésions valvulaires est toujours encore assez grand pour nous permettre de conclure à l'extrême fréquence d'antécédents rhumatismaux compliqués d'endocardite. Les deux cas de chorée les plus graves que j'aie observés concernaient, le premier une jeune fille de 15 ans dont toutes les articulations furent gonflées dans le cours de la maladie, le second une fille de 20 ans atteinte d'une maladie organique grave du cœur. Parmi les causes de la chorée on cite encore l'instinct d'imitation, les émotions, surtout la frayeur, en outre l'irritation de l'intestin par des helminthes, enfin l'onanisme, la grossesse, etc. On conçoit que dans un cas donné on aura beaucoup de peine à constater le lien de causalité entre ces influences, qui existent si souvent sans causer un dommage appréciable, et une chorée. L'influence de l'instinct d'imitation qui, dans la grande chorée, la chorea Germanorum, joue le rôle le plus important ne paraît non plus

étranger à la production de la danse de Saint-Guy, comme le prouve la manifestation parfois épidémique de cette maladie dans les pensionnats ; l'influence de la grossesse est prouvée par cette circonstance que, parmi les malades adultes, on trouve un nombre très-considérable de femmes enceintes. Il est rare que pendant la grossesse la chorée se déclare avant la fin du second mois, et il est tout aussi rare qu'elle se déclare dans la seconde moitié de la grossesse. Une fois développée elle se maintient ordinairement jusqu'à la délivrance.

§ 2. Symptômes et marche.

La danse de Saint-Guy est caractérisée par des mouvements exécutés par les muscles soumis à l'empire de la volonté, mouvements qui dans cette maladie se produisent sans que la volonté les commande et au milieu de l'intégrité la plus parfaite des facultés intellectuelles. Les mouvements s'exécutent malgré les malades, aussi bien dans les moments où ils voudraient conserver le repos que dans ceux où ils ont l'intention de faire un mouvement. Comme dans ces derniers cas les mouvements étrangers à la volonté compliquent les mouvements voulus, l'acte résolu par le malade échoue complétement ou s'exécute d'une manière défectueuse ou inhabile. Les contractions musculaires involontaires de la chorée se distinguent des contractions musculaires plus uniformes, plus simples, plus franchement convulsives des attaques d'épilepsie ou d'hystérie par leur variabilité et par certaines combinaisons qui donnent à ces mouvements pour ainsi dire un cachet d'opportunité. Aussi les mouvements de la chorée peuvent-ils bien plus facilement que ceux de l'épilepsie ou de l'hystérie échapper à une observation superficielle et de courte durée.

Dans la plupart des cas la maladie se développe très-lentement et passe inaperçue pendant un temps plus ou moins long. On remarque, il est vrai, que l'enfant malade casse et laisse tomber bien des objets, qu'il ne reste pas assis tranquillement, qu'il écrit plus mal ou qu'en jouant du piano il fait plus de fautes qu'auparavant, mais on le gronde ou on le punit pour l'habituer à faire plus attention et à se corriger de sa maladresse. Le pauvre enfant souvent ne sait plus où il en est et les reproches immérités le rendent triste et abattu ou bien irascible et récalcitrant. Mais l'agitation devient de plus en plus grande et manifeste, les maladresses se renouvellent sans cesse et deviennent plus fortes, l'enfant fait passer la main à côté du verre en voulant le saisir, il se pique avec sa fourchette et commence à grimacer d'une façon étrange. Souvent, sans qu'il y ait eu un changement essentiel dans l'état de l'enfant, les parents comprennent subitement que leur enfant

est malade. Il est bien plus rare que le mal se développe rapidement et offre dès le principe les symptômes étranges qui caractérisent la danse de Saint-Guy dans ses périodes ultérieures.

Lorsque la chorée a pris tout son développement les mouvements les plus variés se succèdent d'une manière si irrégulière et si baroque que le nom donné à la maladie par les Anglais « folie musculaire, insanity of muscles » paraît très-bien choisi. Dans la face les sourcils se rapprochent et s'éloignent alternativement avec une extrême rapidité, le front se ride et se déride, les paupières s'ouvrent et se ferment rapidement plusieurs fois de suite ou bien restent pendant quelques instants convulsivement serrées l'une contre l'autre; les yeux roulent à droite et à gauche, les lèvres se réunissent tantôt en pointe, tantôt s'aplatissent et se serrent l'une contre l'autre, la bouche s'ouvre ou se ferme subitement comme pour happer un objet, et se contracte tantôt pour rire tantôt pour pleurer; la langue est souvent subitement projetée en avant; la tête elle-même tantôt tourne sur son axe tantôt se jette en avant, en arrière ou de côté; l'épaule s'élève et s'abaisse, les extrémités supérieures exécutent des mouvements de projection; dans les articulations du coude, de la main et des doigts la flexion alterne avec l'extension, la pronation avec la supination, l'abduction avec l'adduction. Des mouvements analogues, mais en général moins violents, se présentent dans les extrémités inférieures; même les muscles du tronc prennent part à l'agitation, de sorte que la colonne vertébrale s'incline tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt de côté et tourne sur son axe tantôt dans un sens tantôt dans un autre. Si les malades sont couchés, ils sont souvent subitement lancés en l'air et jetés au pied ou même hors du lit. Dans les degrés élevés de la chorée, les malades ne peuvent pas non plus se tenir assis sur une chaise et se laissent glisser à terre quand ils essayent de s'asseoir. La mobilité morbide augmente d'intensité et d'étendue quand les malades s'observent, et plus encore quand ils se savent observés par d'autres. Quelquefois cette mobilité est plus grande d'un côté que de l'autre ou bien elle affecte plus particulièrement tel ou tel membre. Il est très-rare qu'elle s'étende aux muscles du larynx et à ceux de la respiration, jamais à ceux du pharynx et des sphincters. L'agitation continuelle retarde le sommeil, mais une fois que les malades sont parvenus à s'endormir, tout le désordre cesse. Quelques exceptions à cette règle sont généralement, depuis que Marshall Hall a émis cette supposition, attribuées à des rêves ayant pour objet des idées de mouvement.

Presque tous les mouvements, excepté ceux de la respiration et de la déglutition, sont gravement altérés par le jeu désordonné des muscles. La parole devient indistincte parce qu'aux mouvements résolus de la langue et des lèvres s'en ajoutent d'autres involontaires. A table, le malade fait

passer la fourchette à côté de la bouche et répand le liquide qu'il veut boire; souvent on est forcé de lui porter les aliments à la bouche. Quelques-uns parviennent à peine à donner la main et n'y arrivent que par des détours, d'autres ne sont pas en état de s'habiller et de se déshabiller eux-mêmes. Des ouvrages manuels délicats ne peuvent être exécutés même dans les cas légers. En marchant, si toutefois cela leur est possible, les malades ne touchent la terre du pied qu'après bien des détours, et tout leur corps exécute des mouvements superflus et gênants, qui donnent à leur démarche un caractère bizarre et caractéristique.

Les autres fonctions et l'état général sont relativement peu troublés. Si l'humeur des malades s'altère peu à peu, s'ils deviennent maussades, susceptibles et récalcitrants, cela ne peut évidemment provenir que de l'impossibilité à laquelle ils sont réduits pendant des semaines entières de se rendre maîtres de leurs mouvements et des moqueries auxquelles les expose sans cesse l'insuccès de leurs tentatives. Il n'est pas rare que les malades dont les grimaces sont en contradiction avec les dispositions actuelles de leur esprit ou avec l'objet de la conversation, produisent une impression de niaiserie ou d'imbécillité malgré l'intégrité de leurs fonctions psychiques. Toutefois, lorsque la maladie traîne en longueur la rectitude du jugement paraît quelquefois en souffrir et d'autres troubles intellectuels peuvent encore en être la conséquence. Quelques malades accusent des maux de tête et des douleurs dans le dos, mais ces accidents n'ont rien de constant. Tandis que, chose assez singulière, une fatigue proprement dite des muscles n'est pas ressentie, les articulations constamment tiraillées et mises en mouvement quelquefois enflent et deviennent douloureuses. La fièvre manque quand il n'y a pas de complications, bien que le pouls soit ordinairement accéléré. L'appétit, la digestion, les sécrétions et les excrétions n'offrent pas d'anomalies constantes. Lorsque la durée de la maladie se prolonge, le manque de repos met la nutrition en souffrance, les malades deviennent anémiques et maigrissent.

La *marche* de la chorée est chronique. Il est rare que la maladie arrive à son terme avant le sixième ou le huitième septénaire; souvent elle traîne pendant trois à quatre mois. Dans quelques cas très-exceptionnels, elle devient habituelle et persiste pendant la vie entière. Dans sa marche on remarque des exacerbations et des rémissions, ou bien la maladie va progressivement en augmentant jusqu'à ce qu'elle soit arrivée à son point culminant, là elle se maintient pendant un certain temps et diminue ensuite progressivement comme elle a augmenté. La terminaison la plus fréquente de la maladie est la guérison. Les cas dans lesquels la chorée devient habituelle sont à compter parmi les exceptions; mais

souvent des indices de la maladie se montrent pendant des années dans certains mouvements et il reste une prédisposition aux récidives. La terminaison par aliénation mentale permanente est également rare. La mort, lorsqu'elle arrive, est presque toujours l'effet d'une complication. Toutefois on connaît quelques cas dans lesquels elle a été le résultat de la maladie elle-même ; les contractions musculaires étaient alors arrivées rapidement à un degré extraordinaire de violence et d'étendue ; puis survenaient le collapsus et le coma qui emportaient les malades.

§ 3. Traitement.

Le peu que nous savons sur l'étiologie de la chorée ne nous permet guère de songer à remplir l'*indication* causale. Si la maladie a été précédée de signes d'anémie et d'hydrémie, on choisira dans le grand nombre des remèdes vantés contre la danse de Saint-Guy les préparations ferrugineuses. Le carbonate de fer (à la dose de 25 à 50 centigr.) et le cyanure de fer (à la dose de 10 à 15 centigr.) qui ont été le plus préconisés, méritent-ils une préférence sur d'autres préparations, c'est ce que nous nous abstiendrons de discuter. Si contre la chorée d'individus anémiques il y a lieu d'administrer du fer, les bains sulfureux (16 à 30 grammes de sulfure de potasse par 100 litres d'eau), recommandés surtout par Baudelocque, et dans lesquels on laisse séjourner les malades pendant environ une heure, conviennent principalement contre la chorée d'individus atteints autrefois d'affections rhumatismales. Si l'on a découvert la présence de vers dans le canal intestinal, on peut commencer le traitement par l'administration de la santonine ou d'autres anthelminthiques.

Le nombre des remèdes préconisés pour satisfaire à l'*indication de la maladie* est très-considérable. Mais comme le mal cesse de lui-même au bout de six à huit semaines et comme on parvient rarement, en employant un de ces remèdes, à l'enrayer plus tôt, on est ordinairement dans le doute, pour peu que l'on veuille apprécier avec une entière bonne foi le résultat obtenu dans un cas donné, sur la question de savoir si la chorée a disparu sous l'influence des remèdes employés pendant six semaines consécutives ou bien si elle a disparu d'elle-même. Heureusement ces remèdes, employés avec précaution, ne sont généralement pas nuisibles. Cette remarque s'applique particulièrement aux préparations de zinc, surtout à l'oxyde de zinc que l'on fait prendre à dose croissante jusqu'à concurrence de 50 et même de 75 centigrammes. Des remèdes plus offensifs, mais sans être pour cela plus sûrs dans leurs effets, sont le sulfate, le valérianate et le cyanure de zinc, le sulfate d'ammoniaque et de cuivre, le nitrate d'argent. L'arsenic a pour lui la

grande autorité de Romberg, et si l'on fait tant que de vouloir employer un des antispasmodiques métalliques, la solution arsenicale de Fowler (5 à 6 gouttes trois fois par jour) nous semble mériter la préférence sur d'autres. — Dans le traitement de la chorée on peut en général se passer de l'emploi des narcotiques, et ces remèdes sont ordinairement mal supportés par les malades ; de sorte qu'après avoir prescrit le soir, pour assurer le repos de la nuit, de la poudre de Dower ou un peu de morphine, on a ordinairement lieu de le regretter le lendemain. Mon expérience sur l'effet des narcotiques est toutefois en contradiction avec une des plus graves autorités en matière de thérapeutique. Trousseau, en effet, recommande avec instance d'administrer la morphine à doses élevées et il s'applique surtout à faire ressortir que ces doses sont remarquablement bien supportées. Par contre, l'administration de la strychnine, remède également fort recommandé par Trousseau contre la chorée, et que, d'après sa prescription, on doit donner à doses d'abord très-minimes et progressivement plus élevées jusqu'à production de quelques légers symptômes d'intoxication, a trouvé peu de partisans en Allemagne. Les rapports de Trousseau lui-même qui ne font nullement entrevoir un succès immédiat ni même rapide, ne nous encouragent pas à recourir à une médication aussi offensive. La même remarque s'applique à l'emploi sous-cutané du *curare* que l'on a également préconisé. Encore ce remède ne nous promet pas un succès assez certain pour que nous exposions les malades aux graves conséquences que pourrait entraîner la plus légère transgression de la dose. — Dans les cas où les vertèbres sont très-sensibles à la pression, il peut être utile d'appliquer quelques sangsues ou des ventouses et plus tard des révulsifs le long de la colonne vertébrale. Toutefois on se gardera de défigurer sans nécessité le cou des jeunes filles par des cicatrices et, par conséquent, on s'abstiendra de prescrire des frictions de pommade stibiée. Des affusions froides sur le dos, qui sont à considérer comme le révulsif cutané le plus énergique, paraissent être d'une utilité incontestable dans quelques cas, surtout quand le mal a traîné en longueur, tandis que dans d'autres cas elles n'ont fait qu'aggraver la maladie. — Un excellent palliatif, dans les formes graves de la chorée, consiste dans les inhalations de chloroforme. Des observations ultérieures devront nous apprendre si ces inhalations renouvelées pendant longtemps d'une manière régulière et sans être poussées jusqu'au narcotisme complet, ont également pour effet d'abréger la durée de la maladie. La contention forcée des enfants par des liens et d'autres moyens, qui a été conseillée par plusieurs auteurs, devra être soumise à une épreuve rigoureuse avant d'être conseillée comme un moyen à employer sur une vaste échelle. Benedikt déclare « que dans plus de vingt cas de chorée traités par lui

à l'aide du courant constant depuis l'époque où il avait fait la première application de cette méthode, il n'avait pas enregistré un seul insuccès. » Il se sert de courants tellement faibles que les malades en ont à peine la sensation distincte et il galvanise en remontant la colonne vertébrale. Des courants qui occasionnent de la douleur ne feraient qu'exagérer, selon lui, les symptômes de la maladie. Pendant la convalescence, on essayera, en agissant avec douceur et persévérance sur le moral des enfants, de les habituer à opposer une volonté énergique aux mouvements involontaires.

CHAPITRE II

Tétanos.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le tétanos est une névrose de motilité aussi bien que la chorée. Les symptômes de la maladie se laissent ramener à une excitation morbide des nerfs moteurs, à laquelle les nerfs sensibles ne participent que d'une manière très-limitée et purement secondaire. Mais pour le tétanos, nous savons beaucoup plus positivement que pour la chorée que l'excitation morbide des nerfs moteurs part de la moelle épinière. L'absence de lésions appréciables de la moelle épinière dans les autopsies faites sur les individus morts de tétanos et l'absence de phénomènes tétaniques proprement dits chez les individus atteints d'affections graves de la moelle épinière, loin d'être des arguments contraires à cette supposition, ne font que la confirmer. En effet, une fois que la moelle épinière est réduite en détritus ou que ses éléments sont dégénérés et désorganisés d'une autre manière, il n'est plus possible qu'elle donne lieu à des impulsions motrices, tandis qu'au contraire toutes les observations recueillies jusqu'à ce jour nous apprennent que les modifications qui donnent à ces impulsions une exagération morbide se dérobent entièrement à l'étude anatomique. Au début de la maladie les spasmes tétaniques prennent surtout naissance quand la moelle épinière est mise dans un état d'excitation exagérée par des irritations faibles, mais appréciables, qui agissent sur les divisions périphériques des nerfs sensibles, et l'on peut donner aux spasmes qui appartiennent à cette période le nom de spasmes réflexes, bien que l'extension et la violence plus grandes et la durée plus longue des contractions musculaires les distinguent d'autres phénomènes réflexes. Mais dans les périodes ultérieures de la maladie ces causes extérieures ne sont plus

nécessaires pour provoquer les spasmes ; au contraire, la moelle épinière est continuellement, et sans être touchée par des irritations extraordinaires venant de la périphérie, dans un état qui suffit pour provoquer dans les nerfs moteurs une excitation intense et permanente.

Quant à l'étiologie de la maladie, nous pouvons énumérer toute une série d'influences nuisibles, dont on sait positivement qu'elles mettent la moelle dans l'état d'excitation morbide qui forme la base des phénomènes tétaniques. Parmi celles-ci nous citerons d'abord les plaies, et en particulier, les déchirures, les plaies par armes à feu, par instrument pointu et celles qui sont compliquées par la présence d'un corps étranger dans l'épaisseur des tissus. Quand ces lésions existent aux extrémités, elles offrent plus de danger qu'aux autres parties du corps ; mais dans de certaines conditions, dont quelques-unes sont connues, comme par exemple un rapide changement de température, des journées chaudes suivies de nuits froides, et dont les autres sont encore inconnues, elles provoquent plus particulièrement le tétanos. Bardeleben formule très-judicieusement ces conditions de la manière suivante : le traumatisme est la cause prédisposante, le refroidissement la cause déterminante du tétanos. Nous ignorons quelles sont les modifications qui se produisent dans les nerfs lésés, et de quelle manière ces modifications se propagent à la moelle épinière quand une plaie se complique de tétanos. L'injection et le gonflement constatés par quelques observateurs dans le trajet des nerfs, depuis la plaie jusqu'à la moelle épinière, ne constituent pas une lésion constante. — Dans d'autres cas, le tétanos se développe sans avoir été précédé de plaie, à la suite d'un refroidissement violent, par exemple, chez les individus qui se sont endormis sur la terre humide, ou qui ont été fortement mouillés leur corps étant échauffé. Cette forme, connue sous le nom de *tétanos rhumatismal*, est beaucoup plus rare que le *tétanos traumatique*. Nous sommes également fort dépourvus de renseignements sur les modifications subies dans le tétanos rhumatismal par les nerfs cutanés et sur la manière dont ces modifications se transmettent à la moelle épinière. — Le tétanos observé chez les *enfants nouveau-nés* est considéré comme une troisième forme ; toutefois il semble qu'on doive le rattacher à la forme traumatique. Le tétanos des nouveau-nés ne se manifeste en effet que du premier au cinquième jour après la chute du cordon ombilical. Il a donc toujours été précédé d'un traumatisme, à savoir la ligature et la section du cordon ombilical. Il n'y a pas lieu d'objecter que dans beaucoup de cas de tétanos des nouveau-nés on peut constater la présence d'inflammations du nombril, et que dans d'autres cas, ces inflammations font défaut ; car on observe aussi que les plaies qui, chez les personnes adultes, entraînent le tétanos, offrent, il est vrai, le plus souvent des phéno-

mènes inflammatoires plus ou moins violents et d'autres particularités, mais que, dans d'autres cas, elles se trouvent dans un état tout à fait satisfaisant et sont en voie de cicatrisation ou déjà cicatrisées. Du reste, même dans le tétanos des nouveau-nés on n'aura à considérer la ligature et la section du cordon ombilical que comme une cause prédisposante, et des refroidissements ou d'autres conditions inconnues et régnant parfois, à ce qu'il paraît, épidémiquement, comme les causes déterminantes. — Enfin l'empoisonnement par les alcaloïdes de la famille des strychnées provoque un état morbide de la moelle épinière, qui se traduit par des symptômes identiques à ceux du tétanos traumatique, ce qui fait que les phénomènes d'intoxication provoqués par la strychnine et la brucine ont reçu le nom de *tétanos toxique*.

Le tétanos traumatique et le tétanos rhumatismal sont beaucoup plus communs chez les hommes que chez les femmes. — Les constitutions robustes sont plus exposées que les constitutions délicates. Dans la zone tropicale, la maladie se rencontre plus souvent que dans notre zone tempérée, et il paraît que dans les pays tropicaux certaines races, surtout les nègres, contractent le tétanos plus facilement que les Européens qui habitent ces contrées.

2. Symptômes et marche.

Le tétanos est caractérisé par des spasmes continus, toniques, qui s'emparent surtout des muscles du tronc et des muscles masticateurs, et qui s'élèvent à un degré extraordinaire dans des paroxysmes séparés.

Ordinairement la maladie est précédée de prodromes consistant en un malaise général accompagné d'une fièvre qui n'est pas très-vive, de douleurs et de roideur dans la nuque, et pouvant par conséquent être assez facilement confondue avec les symptômes d'un rhumatisme peu intense. Si ces phénomènes viennent à être observés à la suite d'une blessure du genre de celles que nous avons indiquées plus haut, et si leur apparition coïncide avec des modifications extraordinaires dans la plaie, si par exemple cette dernière devient sèche et recommence à être douloureuse, on peut quelquefois soupçonner, dès ce moment, le grand danger que court le malade. — Lorsque la maladie se confirme, elle commence presque toujours par la tête qui est fixe et réclinée en arrière par les contractions toniques des muscles de la nuque; des spasmes analogues dans les muscles de la mastication serrent les mâchoires l'une contre l'autre, phénomène connu sous le nom de trismus; en même temps, la déglutition est rendue difficile ou empêchée par des spasmes du pharynx. Partant de la nuque, le spasme s'étend aux

muscles du dos, le corps entier en est recourbé en arrière, et prend la forme d'un arc, mais les muscles de la poitrine et de l'abdomen participent à leur tour au spasme. C'est ce qui fait que l'abdomen devient tendu, rétracté et dur comme une planche, et qu'à l'épigastre il se produit une sensation de constriction douloureuse. Il arrive plus rarement que les muscles des extrémités, surtout ceux des avant-bras et des jambes, ceux des mains et des pieds, sont également envahis par le spasme. Selon que le spasme prédomine, comme nous l'avons dit, dans les muscles de la nuque et du dos et recourbe le corps en arrière, ou que les muscles antérieurs du cou et du tronc, ou enfin les muscles d'un côté prennent le dessus et tirent le corps dans le premier en avant, dans le second ou sur le côté, on distingue un opisthotonos, un emprosthotonos ou un pleurosthotonos. Si aucun de ces efforts musculaires ne l'emporte, si le corps est étendu droit et rigide, comme une statue, on donne à cet état le nom d'orthotonos. De toutes ces formes, l'opisthotonos est de beaucoup la plus fréquente ; les autres variétés sont assez rares. Les muscles contracturés restent tendus pendant toute la durée de la maladie ; mais de temps à autre surviennent des accès pendant lesquels les contractions spasmodiques arrivent à un si haut degré que les fibres musculaires trop tendues peuvent se déchirer. Dans un accès pareil, la partie moyenne du corps est subitement lancée en l'air, au point qu'il n'y a plus que la tête et les talons qui touchent le lit. Les muscles sont d'une dureté de pierre et le siége d'horribles douleurs, pouvant ordinairement être comparées à celles d'une violente crampe des mollets. Les contours des muscles temporaux et masséters forment de fortes saillies et communiquent à la face une expression singulière. Ce qui contribue encore plus à défigurer le visage, c'est la contraction ordinairement simultanée des muscles mimiques de la face: le front est plissé, les sourcils froncés ; les yeux fixes et immobiles sont retirés dans le fond de l'orbite, l'angle de la bouche est tiré en dehors, les lèvres écartées, les rangées de dents pressées l'une contre l'autre, les narines sont dilatées. L'aspect de ces malades excite une certaine horreur, en même temps qu'une profonde pitié. Au début de la maladie, les accès ne viennent pas spontanément, mais les causes les plus légères suffisent pour les provoquer. De même qu'il suffit de frapper sur la table qui supporte une grenouille empoisonnée par la strychnine pour provoquer aussitôt des convulsions tétaniques chez l'animal, un léger attouchement de la peau, un petit courant d'air, un ébranlement du lit, le bruit d'une porte qui se ferme avec violence, chaque mouvement que le malade veut exécuter, des essais de mastication et de déglutition et jusqu'à la simple idée de ces choses suffisent pour provoquer un nouveau paroxysme. L'impossibilité d'avaler et l'explosion de nouveaux spasmes, toutes les fois que le malade essaye

de boire, donnent au tétanos une certaine ressemblance avec l'hydrophobie. Les accès sont d'une durée variée. Ordinairement courts au commencement, ils peuvent, au summum de l'affection, se prolonger pendant un quart d'heure, et même pendant une heure avant qu'une rémission se produise. Cette horrible maladie laisse ordinairement ses victimes en pleine connaissance et conservant l'intégrité de leurs sens jusqu'à la mort. La plupart des autres fonctions n'éprouvent que des troubles insignifiants. Les malheureux souffrent de la faim et de la soif, sans pouvoir en satisfaire les besoins.

Tout comme dans les autres fortes actions musculaires, la peau est dans le tétanos couverte de sueur, le pouls petit et fréquent. Un fait très-intéressant, et qui pour la première fois a été constaté par Wunderlich, c'est l'énorme élévation de la température du corps. On a vu dans quelques cas la température aller jusqu'à 44°, et s'élever immédiatement après la mort jusqu'à 45°. Il était tout naturel d'attribuer ces phénomènes à l'extrême production de chaleur due à la rapidité plus grande des échanges organiques dans les muscles tétaniquement contractés. Cette hypothèse a été pleinement confirmée par les expériences de Leyden et autres, qui observèrent également cette élévation de température sur des chiens, chez lesquels ils avaient provoqué artificiellement le tétanos. Les selles sont ordinairement un peu retardées, le sommeil si ardemment désiré par le malade lui est refusé. Un autre tourment et le plus grand danger couru par les malades, résulte des troubles de la respiration. Il n'y a pas d'obstacle à la pénétration de l'air dans les voies respiratoires ; mais le thorax est, comme le dit fort justement Watson, comme serré dans un étau. Les mouvements respiratoires sont gênés au plus haut degré par les muscles rigides. S'il y a des exemples d'individus, qui, au bout de peu d'heures déjà ou même encore plus tôt, ont succombé à la maladie, ce sont ceux chez lesquels les contractions spasmodiques des muscles de la respiration auxquels participe également le diaphragme, arrivaient rapidement à un degré tel que les mouvements respiratoires ne pouvaient plus s'exécuter et que les malades mouraient de suffocation. Ordinairement ces infortunés ne sont pas aussi promptement délivrés de leurs souffrances. Pendant trois à quatre jours les crampes avec les douleurs horribles et le sentiment de suffocation qui les accompagne, se répètent de plus en plus fréquemment, durent de plus en plus longtemps, les rémissions deviennent de plus en plus incomplètes jusqu'à ce que les malades finissent par succomber à l'empoisonnement lent par l'acide carbonique, dû à l'insuffisance de la respiration et à la combustion exagérée, ou qu'ils meurent dans un accès très-violent, asphyxiés par une interruption subite et absolue de la respiration. Dans quelques cas, la respiration n'est pas troublée au

point qu'elle entraîne la mort par son insuffisance. Dans ces cas, la maladie peut traîner pendant des semaines, avant que les malades épuisés et condamnés à mourir de faim par l'impossibilité d'ingérer des aliments meurent dans un état de maigreur extrême. La terminaison par la guérison est très-rare. On ne doit pas s'en laisser imposer par des rémissions passagères, en admettant même que, pendant leur durée, les malades jouissent d'un court sommeil réparateur. Le plus souvent les crampes recommencent après ces pauses avec leur première violence, quelquefois même avec une violence plus grande. Uniquement lorsque les accès deviennent pendant un temps assez long de plus en plus courts et reviennent de plus en plus rarement, et qu'en outre les malades peuvent de nouveau boire et manger, il est permis d'espérer une guérison. Cette dernière est toujours très-lente dans les cas même les plus heureux, et il se passe ordinairement des semaines avant que les muscles aient perdu toute leur tension et que les malades soient complétement rétablis.

Le tableau clinique du *tétanos des nouveau-nés* est très-peu modifié par l'individualité de l'organisme infantile. Encore ici l'invasion de la maladie est ordinairement précédée de quelques prodromes peu distincts; l'enfant jette souvent des cris en dormant, il a des cercles bleus autour des yeux et des lèvres et quitte brusquement le mamelon, un instant après l'avoir saisi avec avidité. La mère reconnaît presque toujours pour la première fois l'invasion de la maladie en s'apercevant qu'elle ne peut plus introduire le mamelon ou le doigt dans la bouche de l'enfant. Les mâchoires sont écartées de quelques lignes, mais il est impossible de les séparer davantage. La maladie fait de rapides progrès, les muscles masticateurs forment des bourrelets durs. Les muscles de la face sont également spasmodiquement contractés. Le front est ridé, les paupières sont fortement serrées l'une contre l'autre et entourées de plis convergents. Les ailes du nez sont relevées, les lèvres contractées et réunies en pointe, la langue est ordinairement placée entre les mâchoires. A ces phénomènes s'ajoute l'opisthotonos; la tête est réclinée en arrière, la colonne vertébrale recourbée en arc de cercle. Des attouchements, des mouvements du corps, des essais de déglutition provoquent de violents accès, mais les rémissions sont ordinairement plus complètes que dans le tétanos des adultes. La fixité du thorax et la tension des muscles abdominaux empêchent la respiration pendant les accès. Il se produit des suffocations auxquelles les enfants succombent rapidement, souvent déjà après douze ou vingt-quatre heures. Dans d'autres cas la respiration devient peu à peu insuffisante et les enfants meurent plus lentement, mais cependant, après peu de jours encore pendant lesquels ils ont maigri considérablement, et en présentant

les symptômes de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique. La guérison du tétanos des nouveau-nés est également un fait assez rare.

§ 3. Traitement.

Pour remplir l'indication causale, on a proposé et pratiqué contre le tétanos traumatique une série d'opérations chirurgicales, et dans le nombre même l'amputation du membre lésé; cependant les résultats de ces opérations ne répondaient nullement à l'attente de ceux qui les avaient imaginées, et on en est généralement revenu dans les temps modernes. Le rôle important que les refroidissements jouent, sans aucun doute, dans la production du tétanos rhumatismal aussi bien que du tétanos traumatique, a fait songer tout naturellement à prescrire des bains chauds et irritants ainsi que des bains de vapeur russes, pour répondre à l'indication causale. La crainte de voir pendant l'emploi de ces bains les accès s'exagérer sous l'influence des manœuvres qu'ils exigent, ne s'est réalisée dans deux cas, traités par Hasse, qu'au premier attouchement des malades, et non pendant la suite des manœuvres. Cette observation et le soulagement que les bains ont procurés aux malades doivent nous engager sérieusement à employer ce moyen.

Pour répondre à l'*indication de la maladie*, on employait beaucoup autrefois, dans la supposition que le tétanos dépendait d'une affection inflammatoire de la moelle, les saignées générales et locales et le calomel, jusqu'à production de salivation. Cependant on est encore généralement revenu de nos jours de cette médication. Malheureusement nous ne possédons aucun moyen capable de ramener à son état normal l'excitation morbide de la moelle épinière ; même les narcotiques ne produisent pas cet effet, quoiqu'ils soient indispensables pour rendre les souffrances des malades plus supportables. On est forcé de les administrer à hautes doses, si l'on veut obtenir ce résultat, et l'on peut par conséquent hâter la catastrophe, si l'on ne surveille pas attentivement l'effet physiologique qui se produit. Lorsque les malades ne sont pas en état d'avaler, on peut employer la morphine en injections sous-cutanées ou donner des lavements de vingt à trente gouttes de teinture d'opium. Les lavements de tabac ne produisent guère plus d'effet et entraînent, si on ne surveille pas attentivement les doses, plus facilement encore que les lavements d'opium, un collapsus dangereux. Les anesthésiques rendent plus de services dans le traitement du tétanos que les narcotiques ; mais malheureusement ils ne produisent également qu'un effet purement palliatif. Encore ici, il faut se garder de commettre des abus. Il n'est pas permis de maintenir le malade dans un narcotisme chloroformique continu. Les médecins anglais recom-

mandent surtout les excitants, tels que le carbonate d'ammoniaque, le vin, l'eau-de-vie, et ils prétendent avoir obtenu par ces moyens plus de succès que par les émissions sanguines et les narcotiques. Quelques observateurs dignes de foi ont obtenu des résultats très-favorables, en traitant le tétanos par les injections sous-cutanées de solutions de curare. Toujours est-il que ce mode de traitement mérite d'être soumis à des épreuves ultérieures. Cependant, à raison de la composition si inégale de cette préparation, il faut, avant de s'en servir, s'être assuré par des expériences faites sur des individus sains ou sur des animaux, jusqu'à quel point on peut en élever la dose; si cet essai n'a pas été fait, il faut commencer par de très-faibles doses que l'on élève progressivement. Ainsi on pourra commencer par 6 à 8 milligrammes, et aller successivement jusqu'à 2, 5 et 7 centigrammes. Demme conseille d'employer des solutions de 5 à 10 centigrammes sur 100 gouttes d'eau et d'injecter chaque fois 10 gouttes de ce mélange. L'effet du curare se continue, d'après Demme, pendant quatre à cinq heures et commence ensuite à diminuer, condition qu'il faut bien avoir présente à l'esprit, pour répéter en temps opportun l'application du remède. Le plus essentiel est de transporter le malade dans un appartement éloigné de tout bruit, d'y maintenir l'air un peu humide et à une température égale et de mettre le malade à l'abri d'une lumière trop vive.

Contre le tétanos des nouveau-nés, on prescrit des bains de camomille, des lavements avec une goutte de teinture d'opium; si le spasme est très-violent, on peut faire respirer avec beaucoup de précaution un peu de chloroforme.

CHAPITRE III

Épilepsie. — Morbus sacer. — Haut mal.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'épilepsie ne saurait être considérée, ainsi que le tétanos et la chorée, comme une névrose de pure motilité; car, pour constituer une attaque d'épilepsie, il faut la suppression du sentiment et de la conscience, aussi bien que les convulsions. Si l'un ou l'autre de ces phénomènes vient à manquer, l'attaque est incomplète.

Nous pouvons considérer comme positif que dans l'attaque d'épilepsie l'excitation des nerfs moteurs, qui se trahit par la *convulsion*, part de la moelle allongée et de la base du cerveau. Les preuves à l'appui de ce fait sont les suivantes : 1° l'interruption des fonctions des grands hémi-

sphères coïncidant avec les convulsions : il n'est pas à supposer que des hémisphères puissent partir des impulsions motrices pendant que l'excitabilité des cellules ganglionnaires et fibres nerveuses d'un autre ordre y est éteinte ; 2° des spasmes qui ressemblent aux convulsions épileptiques peuvent être provoqués au moyen de l'appareil d'induction par une irritation prolongée des parties situées à la base du cerveau, tandis que cet effet ne se produit pas lorsqu'on irrite de la même manière les diverses parties des grands hémisphères ; 3° dans leurs expériences plusieurs fois mentionnées, Kussmaul et Tenner pouvaient provoquer chez les animaux des convulsions absolument semblables aux convulsions épileptiques, même après avoir extirpé les deux hémisphères ; 4° enfin Schrœder van der Kolk a trouvé sur tous les cadavres d'individus épileptiques, après une durée plus ou moins longue de la maladie, à côté d'autres modifications inconstantes, une dilatation des capillaires artériels de la moelle allongée et un épaississement de leurs parois.— L'état de la moelle allongée dans lequel elle provoque l'excitation la plus violente des nerfs moteurs qui en partent ou qui la parcourent, et que nous appellerons simplement un état d'irritation, doit probablement son origine à des influences de nature diverse. Les expériences faites par Kussmaul et Tenner prouvent, il est vrai, qu'en empêchant l'afflux du sang artériel au cerveau, on peut provoquer des accès d'épilepsie ; mais elles ne prouvent *pas* que l'anémie artérielle du cerveau soit l'*unique cause* des convulsions épileptiques. Schrœder van der Kolk se croit en droit d'admettre que les convulsions épileptiques dépendent essentiellement d'une exagération de l'afflux sanguin vers la moelle allongée. De plus, il se produit incontestablement dans la moelle allongée, sans que son contenu sanguin soit augmenté ou diminué, et par le seul fait d'une altération des matériaux de la nutrition, du mélange de certaines substances avec le sang, un état d'irritabilité morbide qui provoque les convulsions épileptiques. De même, nous sommes forcés d'admettre que la moelle allongée peut aussi être mise dans cet état d'irritation morbide par la transmission d'un état d'excitation anormale provenant d'une région nerveuse éloignée, centrale ou périphérique. On sait que des névromes et des cicatrices ou des tumeurs, qui comprimaient des nerfs périphériques, ont entraîné l'épilepsie dans quelques cas à la vérité assez rares, et que l'épilepsie cessait aussitôt qu'on avait fait disparaître ces anomalies ou divisé les nerfs lésés. Peut-être les tumeurs cérébrales et d'autres maladies du cerveau peuvent-elles, d'une manière analogue, provoquer des accès d'épilepsie par la propagation lente de l'excitation morbide jusqu'à la moelle allongée. Cette supposition s'appuie sur des expériences très-importantes, faites dans ces derniers temps par Brown-Séquard, et d'après lesquelles, chez des chiens dont on avait lésé la moelle épinière, des accès d'épilepsie se

déclaraient non immédiatement, mais quelque temps après la lésion. — Un fait difficile à expliquer, c'est qu'au lieu d'une excitation continue des nerfs moteurs, il ne se produit dans l'épilepsie que des paroxysmes séparés par des intervalles libres, qui sont souvent de longue durée. Ce phénomène aurait-il sa raison d'être dans une irritation qui n'atteindrait que par moments la moelle allongée? et serait-il un argument en faveur de l'opinion en vertu de laquelle il faudrait voir la cause des accès épileptiques dans *un spasme passager des muscles vasculaires et dans l'anémie artérielle qui en est la conséquence?* Les empoisonnements du sang, l'irritation provenant de tumeurs éloignées et d'autres causes qui produisent l'épilepsie ne déterminent-elles alors les accès qu'en provoquant par moments ce spasme des muscles vasculaires? Devons-nous comparer avec Schrœder van der Kolk les ganglions de la moelle allongée à une bouteille de Leyde ou à l'appareil électrique de certains poissons? L'attaque d'épilepsie ressemble-t-elle à l'étincelle électrique jaillissant de la bouteille de Leyde ou à la décharge de l'appareil électrique de ces poissons et les ganglions se chargent-ils en quelque sorte dans les intervalles pour des explosions nouvelles? Ou bien, enfin, la moelle allongée est-elle dans un état morbide continu, mais qui, pour donner lieu à l'attaque d'épilepsie, a besoin d'être exagéré par de nouvelles irritations passagères, se transmettant à la moelle et provenant de parties éloignées, du cerveau, de la moelle épinière des nerfs de la périphérie ou des nerfs viscéraux? *Pour le moment ces faits ne peuvent être compris en aucune manière, et il serait parfaitement oiseux de citer encore d'autres hypothèses imaginées pour les expliquer.*

Un fait tout aussi inexplicable et que nous avons déjà mentionné plus haut, c'est la complication constante de cet état d'irritation de la moelle allongée par un état de paralysie des grands hémisphères. On a quelquefois pris la *suppression du sentiment et de la conscience* pour un état secondaire, provoqué par les convulsions. Les uns attribuaient cette suppression à une stase veineuse dans le cerveau, développée à la suite de la compression des veines du cou par les muscles contractés, d'autres la faisaient dépendre de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, due à l'occlusion spasmodique de la glotte. Le fait que l'extinction du sentiment et de la conscience coïncide presque toujours avec l'apparition du spasme, que souvent même elle précède ce dernier et que dans certains cas d'épilepsie incomplète elle constitue l'unique signe de l'accès, suffit pour infirmer les deux hypothèses. De même, on doit considérer comme dénuée de preuves une autre explication donnée par Schrœder van der Kolk, et d'après laquelle, dans l'attaque d'épilepsie, les cellules ganglionnaires de la moelle allongée provoqueraient, en même temps que le spasme des nerfs cérébro-spinaux, un spasme

des nerfs vaso-moteurs du cerveau, donnant lieu à l'anémie artérielle et à la paralysie de cet organe. La même remarque s'applique à la théorie de Henle qui admet une forme pléthorique et une forme anémique de l'épilepsie, et prétend que dans la première, à une hypérémie intense des grands hémisphères, entraînant des phénomènes de paralysie, correspond un degré d'hypérémie moindre de la moelle allongée, déterminant des phénomènes d'irritation, et que dans la forme anémique précisément le faible contenu des vaisseaux cérébraux provoque une congestion de la moelle allongée et le degré de turgescence vasculaire nécessaire pour produire des phénomènes d'irritation. — Encore ici nous renoncerons à citer toutes les hypothèses que l'on a pu imaginer, et nous aimons mieux avouer *que l'antagonisme qui, dans les accès d'épilepsie, se révèle entre les grands hémisphères et les parties du cerveau situées à la base, est absolument incompréhensible.*

Notre ignorance sur la pathogénie de l'épilepsie ne donne qu'une valeur très-secondaire aux nombreux documents statistiques sur les causes *prédisposantes et déterminantes de l'épilepsie.* Et en effet, nous ne connaissons pas *une seule* condition étiologique dont nous puissions dire d'avance avec certitude, qu'en étendant son action sur le corps, elle aura pour conséquence l'épilepsie ; nous sommes, au contraire, forcés de convenir que toutes les causes citées dans l'étiologie de l'épilepsie ne suffisent pas à elles seules à provoquer la maladie, et que ces causes n'ont leur effet qu'autant qu'une autre condition, encore inconnue, vient ajouter son action à la leur. — Les documents statistiques nous apprennent que l'épilepsie est une maladie très-répandue, que, sur 1,000 individus, il y a environ 6 épileptiques. — Les femmes y sont un peu plus sujettes que les hommes. — Aucun âge de la vie n'est complétement à l'abri de la maladie ; dans la haute vieillesse l'épilepsie se développe rarement ; de même, elle est rarement congénitale ou acquise dans les premiers mois de l'existence. — La *prédisposition innée* joue un rôle incontestablement très-considérable dans le développement de l'épilepsie. Cette prédisposition innée peut être constatée chez presque un tiers des malades. On la rencontre principalement chez les individus qui descendent de parents et surtout de mères épileptiques, mais aussi chez ceux dont les parents ont été atteints d'aliénation mentale ou adonnés à l'ivrognerie. Dans certaines familles plusieurs membres appartenant à des générations successives sont atteints d'épilepsie. Quelquefois le mal saute une génération et ce ne sont pas les enfants des parents épileptiques, mais les petits-enfants, qui contractent la maladie. Les individus cachectiques, les ivrognes, les masturbateurs deviennent plus souvent épileptiques que les individus sains et vigoureux, quoique ces derniers ne soient pas non plus toujours épargnés. — Parmi les causes occasionnelles, nous avons

à nommer avant tout les émotions psychiques violentes, surtout la frayeur, la peur, la vue d'un accès d'épilepsie. Dans plus d'un tiers des cas connus, la première attaque s'est déclarée immédiatement après une vive frayeur. — Les maladies de texture les plus fréquentes du crâne et du cerveau qui, d'après ce que nous avons dit plus haut, entraînent, de même que les émotions psychiques, l'épilepsie, non constamment, mais avec le concours de certaines conditions encore inconnues, sont l'asymétrie, le développement incomplet, les épaississements diffus et les exostoses du crâne, les épaississements, les adhérences, les ossifications de la dure-mère, les tumeurs cérébrales, les foyers encéphalitiques, l'hydrocéphale chronique, l'hypertrophie du cerveau. Les modifications dans la glande pituitaire, que Wenzel considérait comme constantes dans l'épilepsie, manquent dans la plupart des cas. — Les maladies de texture de la moelle épinière ont été trouvées plus rarement chez les épileptiques que les maladies du cerveau, sans doute parce que l'on a examiné la moelle épinière moins attentivement que le cerveau. — Les névromes et les tumeurs et cicatrices, qui entraînent quelquefois l'épilepsie par la pression qu'ils exercent sur les nerfs périphériques, ont été mentionnés plus haut. — D'une manière analogue, des états d'excitation anormale des nerfs sensibles, provoqués par une irritation plus ou moins forte de leurs terminaisons périphériques, peuvent également entraîner l'épilepsie. Selon que l'irritation porte sur les terminaisons nerveuses des organes thoraciques, des organes digestifs ou des organes génito-urinaires, on a distingué diverses formes de l'épilepsie, une épilepsie cardiaque, pulmonaire, abdominale, néphrétique et utérine. On comprend facilement combien il est facile de se tromper quand on veut faire remonter l'épilepsie à un état d'irritation des organes que nous venons de nommer. La moins douteuse de toutes est l'épilepsie utérine, attendu qu'on remarque des transitions insensibles de l'hystérie à l'épilepsie, et que certaines femmes deviennent épileptiques la première fois qu'elles se livrent au coït. Les vers intestinaux sont également, dans certains cas, une cause très-évidente d'épilepsie.

§ 2. Symptômes et marche.

L'épilepsie est une maladie chronique, caractérisée par des accès convulsifs, accompagnés de perte de connaissance et séparés par des intervalles libres d'une durée variable et quelquefois fort longue. La perte de connaissance, pendant l'attaque, implique l'insensibilité et l'impossibilité d'exécuter des mouvements volontaires. — Dans l'épilepsie incomplète, le petit mal des Français, l'accès se passe ordinaire-

ment sans convulsions, ou ces dernières sont à peine marquées par quelques secousses isolées. Il ne peut évidemment être question d'épilepsie incomplète qu'autant que ces accès rudimentaires alternent avec des accès complets, ou se sont développés à la suite de ces derniers, ou que dans le cours de la maladie les accès rudimentaires se sont transformés peu à peu en accès complets.

Chez certains malades l'*attaque d'épilepsie* est régulièrement ou au moins le plus souvent annoncée par une *aura*. Ce phénomène doit son nom à la sensation d'un souffle qui, remontant des extrémités vers la tête, se transforme en accès. Toutefois cette sensation d'un souffle est accusée par le plus petit nombre comme le prodrome de l'accès. Bien plus souvent les malades accusent d'autres sensations : un fourmillement, une chaleur, un engourdissement ou une douleur particulière, aux endroits les plus variés, et qui, se propageant de là au cerveau, prépare l'accès et a reçu le nom d'aura épileptique. Au lieu de ces « signaux sensibles, » il y a quelquefois des spasmes partiels ou des paralysies partielles qui précèdent l'accès, phénomène que, pour le distinguer de l'aura sensible dont il vient d'être question, on a appelé aura motrice. Enfin, dans d'autres cas encore, l'accès est précédé de phénomènes anormaux dans les organes des sens : hallucinations, vue d'étincelles et de couleurs, bourdonnements d'oreilles, sensation d'une détonation ou d'autres bruits, quelquefois même la vue de fantômes plus ou moins bizarres qui viennent visiter le malade régulièrement avant chaque accès. Cette forme, l'aura sensoriale et psychique, ne prouve nullement que l'épilepsie soit d'origine centrale, en ce sens qu'elle aurait été provoquée par des modifications appréciables du cerveau, absolument comme l'apparition d'une aura aux extrémités ne peut être considérée comme une preuve de l'origine périphérique de la maladie. Un fait étonnant, c'est que l'on parvient quelquefois à prévenir l'attaque d'épilepsie en isolant en quelque sorte l'endroit où se déclare l'aura par un lien solidement appliqué au-dessus ; les expériences mentionnées plus haut, de Brown-Séquard, prouvent, jusqu'à un certain point, que ce n'est pas là non plus un argument à citer en faveur de l'origine périphérique de l'épilepsie ; en effet, dans ces expériences on s'est assuré que chez les chiens que l'on avait rendus artificiellement épileptiques par la lésion de la moelle épinière, on pouvait provoquer une attaque d'épilepsie toutes les fois que l'on irritait la peau dans le domaine de certaines ramifications du nerf trijumeau : on ne peut pas savoir si chez ces chiens l'accès était précédé d'une aura, mais on peut en tirer la conclusion certaine que même dans les cas où chaque accès particulier est précédé d'une excitation périphérique la maladie elle-même peut être due à des modifications de texture appréciables des organes centraux.

L'explosion de l'accès, précédé ou non d'une aura, est ordinairement signalée par un cri perçant. Au même instant le malade tombe à terre, sans mouvement, ordinairement en arrière ou sur le côté. Il n'a presque jamais le temps de se choisir un endroit convenable mais tombe sans se garantir le moins du monde, souvent aux endroits les plus dangereux, contre un fourneau, sur une arête vive, du haut d'un escalier. Il est peu d'épileptiques qui après une durée plus ou moins longue de leur maladie ne portent des traces de lésions plus ou moins fortes. Après la chute il se produit ordinairement d'abord des *contractions ayant un caractère tonique*, par lesquelles le corps et les extrémités sont tendus, la tête tirée en arrière ou de côté, la bouche convulsivement fermée, les yeux largement ouverts, roulés en haut ou en dedans, le thorax immobilisé et les mouvements respiratoires complétement arrêtés. Déjà, au bout de quelques instants, pendant lesquels les veines jugulaires enflent et la face devient bleuâtre, les spasmes toniques se transforment en spasmes cloniques ; ceux-ci s'étendent rapidement à tout le corps. La face, tout à l'heure encore immobile, exécute les mouvements les plus variés, les commissures des lèvres sont tiraillées de côté et d'autre, le front et les sourcils sont agités par des secousses, l'œil s'ouvre et se ferme alternativement, les mâchoires sont tantôt pressées convulsivement l'une contre l'autre tantôt tirées de côté et d'autre ; on entend le grincement des dents. Il n'est pas rare que des dents soient cassées, la langue mordue, quelquefois même il se produit une luxation de la mâchoire inférieure. Devant les lèvres se présente la salive battue en écume par les mouvements continuels de la bouche et souvent mêlée d'un sang provenant des lésions de la langue et des joues. La tête est tirée par secousses à droite, à gauche, en avant et en arrière. Les contractions spasmodiques des muscles du tronc jettent le corps dans divers sens. Dans les extrémités, surtout les extrémités supérieures, il se reproduit alternativement des mouvements violents, pour pousser, pour frapper, des secousses, des torsions tellement fortes qu'il peut en résulter des luxations ou des fractures. Les doigts sont ordinairement fléchis et le pouce recouvert par les quatre doigts, qui le fixent convulsivement dans la paume de la main, phénomène considéré à tort comme pathognomonique par les personnes étrangères à la médecine. Pendant la durée de l'accès il semble quelquefois que la violence des spasmes diminue et que l'attaque va cesser ; mais bientôt à cette rémission succède une aggravation nouvelle et c'est alors seulement que les secousses atteignent leur plus grande violence. De même il arrive quelquefois qu'un état tétanique pareil à celui qui ouvre l'attaque vient interrompre pendant quelques moments les convulsions. Pendant toute la durée de l'attaque la respiration est fortement en souffrance à raison de l'obstacle que les spasmes toniques et cloniques des muscles de l'ap-

pareil respiratoire opposent à la dilatation et au retrait régulier du thorax. Cela est encore bien plus le cas quand la glotte se trouve fermée par le spasme des muscles intrinsèques du larynx. Le choc du cœur est accéléré comme pendant d'autres actions musculaires extraordinaires, le pouls ordinairement petit, quelquefois même irrégulier, la peau couverte de sueur. Souvent le malade évacue involontairement les selles et l'urine, plus rarement il se produit des érections et des pollutions. La conscience est si complétement éteinte pendant toute la durée des convulsions que le malade, même s'il tombe contre un fourneau rouge ou dans le feu, au point que ses membres se carbonisent, ne revient pas à lui et ne trahit aucune douleur. Les avis sont partagés sur l'état de l'activité réflexe pendant la durée de l'accès. J'avoue que dans les accès violents il me semble très-difficile de s'en assurer. Dans les accès faibles dès le commencement et pendant le déclin d'accès violents, mes propres observations se sont trouvées parfaitement d'accord avec celles de Romberg, qui a vu les phénomènes réflexes persister pendant l'accès. Les malades fermaient vivement les yeux quand on touchait la conjonctive, ils frémissaient quand on leur aspergeait la face avec de l'eau froide. Une remarque très-étrange et très-difficile à expliquer est celle de Hasse qui a trouvé chez un malade la contractilité électrique éteinte, pendant l'accès, dans les muscles du thorax et des extrémités. — Après avoir duré d'une à dix minutes, un quart d'heure au plus, espace qui, à la vérité, paraît beaucoup plus long à ceux qui entourent le malade, l'accès s'éteint peu à peu, les secousses deviennent de plus en plus faibles et finissent par cesser entièrement, ou bien il se fait un arrêt brusque et un relâchement complet succède soudainement aux contractions spasmodiques des muscles. Très-souvent l'accès se termine par une expiration longue et suspirieuse, plus rarement par des vomissements, des renvois, par une expulsion de vents ou une selle copieuse.

Il est très-rare qu'un bien-être parfait succède immédiatement à une forte attaque d'épilepsie; ordinairement les malades tombent après l'attaque dans un profond sommeil avec respiration lente et stertoreuse, et qu'on ne peut empêcher qu'en secouant violemment les malades. Si on les réveille de cette manière, ils jettent autour d'eux un regard étonné, hébété ou inquiet; ils ignorent absolument ce qui vient de se passer et ont de la peine à concevoir qu'ils se trouvent dans un appartement étranger, au lit, ou blessés. Ils ne demandent qu'une chose, qu'on les laisse dormir. Le lendemain matin ils sont encore un peu fatigués, tristes ou de mauvaise humeur, ils se plaignent qu'ils ont la tête embarrassée, mais ils peuvent dès ce moment retourner à leurs affaires et le reste de malaise dont nous venons de parler se perd dans le courant de la journée.

De nombreuses modifications se produisent dans le cours de l'attaque en quelque sorte normale que nous venons de décrire, modifications qui se rapportent à la durée, à la violence et à l'étendue des convulsions. Mais des modifications plus importantes sont celles qui concernent les *suites immédiates de l'accès*. Tandis que c'est la règle que, dès le lendemain de l'attaque les malades peuvent reprendre leurs occupations, il en est cependant plusieurs qui conservent soit après chaque accès, soit après des accès particulièrement violents et souvent répétés des dérangements intellectuels et des troubles de l'innervation de diverse nature. Les premiers peuvent consister en véritables accès de manie. On est alors forcé d'appliquer au malade la camisole de force, soit pour le protéger lui-même, soit pour mettre son entourage à l'abri de ses violences ; quelquefois même on est forcé de recourir au pénible et cruel expédient de le faire détenir dans une maison d'aliénés, même dans les intervalles libres, uniquement parce que l'on sait qu'à l'attaque suivante la manie furieuse recommencera. Dans d'autres cas l'accès est suivi d'un état qu'on désigne ordinairement sous le nom de manie incomplète, se traduisant par exemple par un besoin irrésistible de courir. Dans d'autres cas encore on ne remarque chez le malade qu'un état d'excitabilité anormale qu'on ne lui connaît pas dans d'autres moments et qui le fait entrer en fureur à la plus légère occasion. Enfin il peut arriver qu'après chaque accès la mémoire soit affaiblie pendant quelques jours et que le malade ait, pendant ce temps les idées moins nettes et moins pénétrantes.— Mentionnons encore que quelques observateurs ont trouvé un état tout opposé à celui que nous venons de nommer, c'est-à-dire une intelligence plus pénétrante et plus lucide.—Parmi les troubles de l'innervation nous avons déjà mentionné antérieurement cette paralysie passagère ou permanente des extrémités qui peut-être se laisse expliquer par l'épuisement de l'excitabilité nerveuse consécutif à l'excitation exagérée. En outre l'accès est parfois suivi d'aphonie, de dysphagie, d'accès d'asthme.

En fait *d'épilepsie incomplète* on distingue, surtout en France, deux formes, suivant que l'abolition de la conscience est encore accompagnée de quelques vestiges de convulsions ou que ceux-là même font défaut. Dans la première forme, le *petit mal*, le malade est souvent saisi de vertige au milieu d'une occupation ou d'une conversation, mais il lui reste le temps de s'asseoir ou bien il se met à chanceler et se laisse tomber à terre lentement et sans pousser un cri. La face est pâle, ses yeux fixes, quelques légers spasmes lui parcourent le visage. Les extrémités, surtout les extrémités supérieures se mettent à trembler légèrement. Au bout de peu d'instants déjà le malade se remet, jette un regard étonné autour de lui, ne se rappelle rien de ce qui vient de se passer et prononce souvent quelques paroles confuses, enfin, au bout de trois ou quatre minutes ces

troubles se dissipent à leur tour et le malade peut reprendre ses occupations sans avoir passé par un état soporeux.— Dans la seconde forme, encore plus légère et plus rudimentaire, le *vertige épileptique*, le malade ne tombe pas à terre; son intelligence seule s'obnubile, son regard devient fixe, sa face pâle, il n'a pas de secousses, mais laisse tomber ce qu'il tient dans la main et s'arrête court au milieu de sa conversation. Au bout de quelques secondes cet accès se passe et le malade continue, comme si rien ne s'était passé, son travail ou la conversation commencée. — Bien des formes de transition existent entre le vertige épileptique, le petit mal et l'attaque complète d'épilepsie, transitions que nous renonçons à décrire.

Quant à la *marche d'ensemble* de la maladie et à l'*état des individus en dehors des attaques*, il est difficile d'en donner une description abrégée. Plus haut, nous avons appelé l'épilepsie une maladie chronique. De là il résulte que les cas dans lesquels le premier accès n'est pas plus tard suivi d'accès nouveaux ne peuvent guère être considérés comme des cas d'épilepsie, qu'il faut au contraire les considérer comme faisant partie de l'éclampsie, c'est-à-dire d'une forme morbide qui ne se distingue de l'épilepsie que par sa marche aiguë. Les pauses entre les divers accès diffèrent beaucoup selon les individus. Chez quelques malades il se passe une et même plusieurs années, chez d'autres des mois et des semaines avant l'explosion d'un accès nouveau ; enfin, chez d'autres, il se produit un et même plusieurs accès par jour. Très-souvent, après un repos d'un mois à six semaines, il ne se produit pas un accès unique, mais un groupe de petits accès séparés par de courts intervalles. En général, il y a une certaine uniformité dans la longueur des intervalles chez un seul et même individu, quoiqu'à la vérité dans le cours de la maladie les accès tendent à se rapprocher, surtout chez les jeunes sujets. Un type absolument régulier dans la succession des attaques ne s'observe jamais ou seulement d'une manière très-passagère. Un type approchant de la régularité s'observe chez les femmes qui n'ont d'accès qu'à l'époque des règles. Chez certains individus les attaques surviennent pendant le jour, chez d'autres plutôt pendant la nuit, et l'épilepsie nocturne passe pour être particulièrement maligne et opiniâtre. Pour la plupart des accès il est impossible de trouver des causes occasionnelles qui auraient pu les provoquer. Cependant, à côté des attaques spontanées, il y en a toujours encore d'autres qui sont manifestement provoquées par des émotions psychiques, surtout des frayeurs, en outre par l'onanisme, le coït et, comme nous l'avons dit plus haut, par la menstruation. Quelquefois on s'aperçoit au changement d'humeur des malades, à la pesanteur qu'ils accusent dans les membres, à leurs maux de tête et à leurs vertiges que sous peu ils auront un accès. Au début de la maladie les accès qui sur-

viennent sont ordinairement des accès complets, plus tard, et surtout dans les formes invétérées, des accès incomplets alternent avec des accès complets. Plus rarement des accès incomplets se montrent au commencement et ne se transforment en accès complets que par la suite. — Si dans quelques cas les accès isolés entraînent des troubles passagers de l'intelligence, il se développe encore bien plus souvent, dans le cours d'épilepsies de longue durée, des maladies mentales continues et incurables, les diverses formes de la manie, la démence. Mais en faisant même abstraction du grand nombre d'épileptiques qui terminent leur existence dans les maisons d'aliénés, l'habitus psychique et physique est plus ou moins modifié à la longue chez tous par ce *morbus sacer* que les anciens faisaient dépendre de la colère des dieux. La rectitude du jugement s'altère, la mémoire et l'imagination diminuent, les sentiments doux et généreux s'effacent de plus en plus, et à leur place surgissent des passions désordonnées, des appétits féroces, la luxure, la voracité qui trop souvent entraînent les malades à des actes violents et criminels. Souvent l'épileptique se retire honteusement du commerce des hommes, son humeur devient bizarre et capricieuse, et un rien suffit pour le faire entrer dans une colère effrénée. De même, après une longue durée, l'épilepsie modifie souvent l'aspect extérieur des malades. Esquirol appelle l'attention sur les traits grossiers, les paupières gonflées, les lèvres épaisses, le regard hébété et les formes massives des épileptiques, et il accuse la maladie de rendre laid le plus beau visage.

Parmi les *terminaisons* de l'épilepsie, la guérison est rare quoi qu'en disent quelques observateurs, entre autres Herpin. Plus l'épilepsie dépend manifestement d'une prédisposition congénitale ou coïncide avec des maladies de texture graves du cerveau, plus la durée de la maladie a été longue, plus les accès sont violents, plus ils se répètent souvent, plus le trouble qu'elles laissent à leur suite est profond, moins il y a de chances de guérison. Chez les femmes, cette terminaison paraît être un peu plus fréquente que chez les hommes, de même la maladie peut guérir plus facilement chez les enfants et les vieillards que chez les individus d'âge moyen. Il faut se garder de fonder des espérances trop hardies sur une longue absence d'attaques, attendu qu'il est rare que la maladie s'éteigne subitement avec un dernier et violent accès. On peut espérer davantage quand on s'aperçoit que les attaques deviennent non-seulement plus rares, mais encore plus faibles, et qu'un changement notable s'est produit dans l'état physique et psychique du malade. Chez quelques femmes, mais non chez toutes, les attaques cessent tant qu'elles sont enceintes. Presque constamment une pause semblable s'observe pendant la durée des

pyrexies aiguës. Dans quelques cas, une maladie intercurrente aiguë, la première apparition ou la suppression des règles, des émotions psychiques violentes ont arrêté la maladie et amené une guérison définitive. Une influence semblable paraît quelquefois pouvoir être produite par l'éruption d'un exanthème ou par la réouverture d'un ulcère guéri. Mais s'il est vrai que les épileptiques sont rarement guéris de leur maladie et si en moyenne ils n'arrivent pas à un âge bien avancé, il en est cependant très-peu qui meurent, au milieu de l'accès, de l'arrêt de la respiration ou d'une hémorrhagie cérébrale, ou bien, pendant l'état comateux qui suit l'accès, d'une paralysie générale. Le plus souvent les malades succombent finalement aux progrès de la maladie cérébrale qui a donné naissance à l'épilepsie ou bien aux lésions qu'ils se sont attirées pendant leurs attaques, et avant tout à des maladies aiguës et chroniques qui n'ont aucun rapport avec l'épilepsie.

En parlant de l'hystérie, nous insisterons sur la différence qui existe entre les convulsions épileptiques et les convulsions hystériques. — Selon ma conviction, il n'est pas possible de tirer une ligne de démarcation bien nette entre l'éclampsie et l'épilepsie. En effet, on a bien vu quelques auteurs attribuer à l'éclampsie les convulsions qui se produisent dans l'intoxication urémique traînée en longueur, tandis que d'autres les attribuent à l'épilepsie. Il est facile de démasquer les individus qui simulent la maladie. L'insensibilité, il est vrai, est souvent feinte assez habilement, et il ne faut pas s'imaginer que tous les imposteurs vont contracter le visage aussitôt qu'on les pique, brûle ou pince; mais il est rare qu'une réaction de ce genre se fasse attendre lorsqu'on leur cause inopinément une vive douleur. Un moyen aussi pratique qu'original est celui de Watson, qui consiste à ordonner à haute voix à l'infirmier de verser de l'eau chaude sur les pieds du malade après avoir donné l'ordre secret de substituer à l'eau chaude de l'eau glacée. Presque tous les individus qui simulent prolongent trop l'accès, et ils mettent un soin et une précipitation, qui frappent immédiatement, lorsqu'on les observe de près, à imiter certains phénomènes qui passent pour pathognomoniques, tels que la flexion du pouce dans le creux de la main, la conversion de la salive en écume et l'expulsion de cette dernière de la bouche. On doit tenir pour très-suspect un individu qui prétend être depuis longtemps épileptique et chez lequel on ne trouve ni à la langue ni sur le corps la moindre trace de lésion. Très-souvent la simulation se reconnaît à la reproduction inexacte de l'aura, que la plupart de ces individus veulent faire rentrer dans leur comédie, parce qu'ils la considèrent comme devant nécessairement faire partie intégrante de l'attaque d'épilepsie; en voulant reproduire ce phénomène, ils

nous rendent souvent témoins des choses les plus curieuses. La preuve la plus certaine que l'accès n'est pas simulé, c'est l'état de dilatation de la pupille, malgré le contact d'une vive lumière ; aucun imposteur ne peut produire artificiellement ce phénomène.

§ 3. Traitement.

Comme *mesure prophylactique* contre l'épilepsie, Romberg recommande d'empêcher les mariages entre individus appartenant à des familles dans lesquelles l'épilepsie est héréditaire. Jamais non plus, d'après lui, une mère épileptique ne devrait allaiter elle-même son enfant, mais le confier à une nourrice vigoureuse.

Dans le traitement de l'épilepsie il est particulièrement difficile de remplir l'*indication causale*. Abstraction faite des cas où les anamnestiques ne nous fournissent aucun renseignement sur l'étiologie, nous ne connaissons, même dans les cas où ces renseignements sont relativement très-complets, que quelques faits étiologiques d'une valeur secondaire et il n'est nullement commun de voir disparaître l'épilepsie après l'éloignement de ces causes. Le plus souvent une épilepsie dont l'invasion a été manifestement provoquée par des parasites intestinaux ou par un névrome persiste même après l'expulsion des vers ou l'extirpation du névrome, de même qu'une épilepsie qui a pris naissance après une vive frayeur persiste presque toujours dans les cas même où de nouvelles frayeurs sont épargnées au malade. Cependant les faibles chances de succès ne doivent pas nous empêcher de tenir avant tout compte, dans le traitement de l'épilepsie, de toutes les conditions qui peuvent avoir joué un rôle, quelque faible qu'il fût, dans la production de la maladie. L'expérience nous apprend qu'une telle manière d'agir peut conduire, rarement il est vrai, à des résultats heureux. Le peu de sûreté de tous les remèdes préconisés contre l'épilepsie fait que ces cas exceptionnels ont déjà leur importance et doivent guider notre manière d'agir. Il est de notre devoir, quand nous nous chargeons de traiter un épileptique, de régler, avant de recourir aux prétendus spécifiques, les conditions extérieures du malade, ses habitudes, son état physique de telle façon que toute condition pouvant seulement être soupçonnée de contribuer au développement de l'épilepsie, soit tenue rigoureusement éloignée de lui. Ainsi, entre autres, comme les individus cachectiques sont plutôt prédisposés à l'épilepsie que les individus sains et robustes, il y a lieu d'interdire aux malades un travail intellectuel exagéré et épuisant, et de leur recommander plutôt une activité modérée qui n'exclut pas les exercices musculaires. Il ne faut pas que des enfants épileptiques passent six heures de la journée sur les bancs de l'école ; il faut au con-

traire les faire vivre, autant que possible, à la campagne, les laisser passer la plus grande partie de la journée à l'air et leur faire prendre des bains froids sous une surveillance active. — Il faut encore s'assurer si les malades n'abusent pas des jouissances sexuelles, s'ils ne s'adonnent pas à la masturbation, à l'ivrognerie, et, quand on découvre un vice de cette nature, le combattre avec une inexorable sévérité. — Si les malades présentent des symptômes d'hydrémie et d'anémie, il y a lieu de prescrire du vin et des préparations ferrugineuses en même temps qu'un régime fortifiant et le séjour à l'air. — Si l'appauvrissement du sang et la cachexie dépendent d'une diathèse scrofuleuse ou rachitique, ou d'une syphilis tertiaire, il faut qu'on soumette ces maladies à un traitement rationnel. Si l'on soupçonne une pléthore, il faut restreindre l'alimentation, prescrire un régime plus particulièrement végétal, faire boire de l'eau aux malades et leur recommander de se donner le plus de mouvement possible ; les saignées doivent au contraire être évitées, parce que les épileptiques, tout en supportant bien la plupart des médicaments, surtout le tartre stibié, se trouvent mal des émissions sanguines. — Si l'on découvre des cicatrices, des tumeurs, des corps étrangers, qui exercent une pression sur un nerf périphérique, ou bien des névromes, il y a lieu de recourir à des opérations chirurgicales. Il est surtout nécessaire d'opérer quand une *aura* a pour point de départ les endroits qui correspondent à ces lésions nerveuses. L'expérience que bien souvent des névromes et des tumeurs ont été extirpés dans ces conditions, sans qu'il en résultât un changement quelconque dans les allures de l'épilepsie, ne doit pas nous empêcher d'opérer, vu les résultats très-positifs obtenus dans d'autres cas par les moyens chirurgicaux. — Contre les formes de l'épilepsie qui dépendent d'une maladie organique du cerveau et du crâne, on a beaucoup vanté l'application de sétons ou de moxas et les frictions avec de la pommade stibiée, faites dans la nuque. On a encore recommandé dans ces cas les mêmes frictions sur le cuir chevelu et même la trépanation. Nous reviendrons, en parlant de l'indication de la maladie, sur ces moyens et sur les principes qui doivent nous guider dans leur emploi. On peut s'expliquer, dans le cas où une tumeur, une esquille osseuse, une exostose ou quelque autre affection a rétréci l'espace intracrânien, l'influence utile que doit avoir la trépanation, non-seulement sur la maladie elle-même, mais encore sur les attaques d'épilepsie qui en dépendent, en songeant que la trépanation fait en quelque sorte de la place au cerveau et à ses vaisseaux. — Lorsqu'on soupçonne une épilepsie abdominale due à la présence de vers intestinaux, il faut administrer des anthelmintiques ; toutefois on se gardera de donner un encouragement trop absolu aux espérances de guérison déjà trop vives que les malades conçoivent aussitôt

qu'ils découvrent des fragments de tænia dans leurs selles. Il n'est pas impossible que d'autres formes d'épilepsie abdominale soient guéries par l'usage des eaux de Karlsbad, Marienbad, etc. (Romberg.) — S'il y a épilepsie utérine, il faut traiter, d'après les principes antérieurement émis, l'infarctus chronique de l'utérus et les excoriations à l'orifice de la matrice. C'est précisément dans cette forme que le traitement causal semble procurer les résultats relativement les plus favorables.

Pour remplir l'*indication de la maladie*, Schrœder van der Kolk recommande avec instance des émissions sanguines répétées au moyen de ventouses et de sangsues, et plus tard l'application de vésicatoires, de cautères et de sétons à la nuque. Cet observateur considère les moyens que nous venons de nommer comme les seuls rationnels, parce qu'il les croit seuls capables de modérer l'irritabilité de la moelle allongée et d'en prévenir les congestions. Tous les autres remèdes ne peuvent servir d'après lui qu'à seconder le traitement, en agissant sur les causes éloignées, sur les états pathologiques qui existent dans les viscères abdominaux ou dans le cerveau. Qu'on se rallie à cette théorie ou non, il n'en est pas moins vrai que les succès obtenus par Schrœder van der Kolk avec son traitement doivent nous inviter fortement à en faire l'essai. Dans deux cas graves, mais encore assez récents d'épilepsie, dans lesquels je faisais par intervalles de quinze jours à un mois régulièrement appliquer quatre sangsues à la nuque et entretenir l'écoulement à l'aide de ventouses élastiques, l'influence de ce moyen sur le nombre et la violence des accès était telle que je ne pouvais pas me décider à abandonner les émissions sanguines pour en venir aux révulsifs et aux remèdes externes. Si les mesures dont il a été question à l'occasion de l'indication causale et le moyen que nous venons de recommander restent sans effet, il n'y a plus qu'à en venir à l'usage des remèdes que l'on a recommandés à titre de spécifiques contre l'épilepsie. Ce serait se montrer par trop pessimiste que de vouloir nier que la recommandation de ces remèdes s'appuie sur un nombre plus ou moins considérable de succès obtenus par leur administration ; mais par malheur nous sommes forcés d'avouer *que nous ignorons absolument dans quelles conditions tel spécifique doit être préféré à tel autre.* Le médecin le plus instruit et le plus expérimenté n'est pas plus avancé sous ce rapport que celui qui fait les premiers pas dans la carrière médicale ; toujours on est forcé de tenter un essai avec un de ces remèdes et d'en employer un autre si le premier n'a pas réussi ; jamais nous ne devons, en face d'une maladie aussi terrible, renoncer à la lutte par pur raisonnement. Pour ce qui concerne l'emploi des anesthésiques et des narcotiques, nous pouvons, en exceptant toutefois l'atropine, nous rallier à l'opinion de Schrœder van der Kolk qui les rejette, et aux raisons qu'il donne à

l'appui de cette opinion : « Il ne s'agit pas, dit-il, chez les épileptiques, de faire disparaître une sensibilité exagérée ou une douleur, mais de diminuer l'excitabilité réflexe exagérée et par cela même les mouvements convulsifs ; or les médicaments narcotiques ne font qu'exagérer l'excitabilité réflexe, et cela est tellement vrai, qu'administrés à doses élevées, ils provoquent même les convulsions. Même le chloroforme suspend, il est vrai, le sentiment, mais généralement il exalte l'excitabilité réflexe ; un individu soumis à son influence ressemble à une grenouille décapitée, privée de sentiment, mais présentant par contre une activité réflexe d'autant plus énergique. » — L'atropine est une substance très-offensive, mais dans les cas même les plus enracinés d'épilepsie, elle paraît exercer pour ainsi dire constamment une influence heureuse sur le nombre et la violence des accès. — Dans les cas invétérés je n'ai pas obtenu une guérison complète ; dans les cas récents je n'ai pas encore employé l'atropine. D'ailleurs, quelques-uns de mes malades accusaient déjà à la dose de 1 milligramme, non-seulement des troubles visuels, qui les empêchaient d'entreprendre l'ouvrage manuel le plus simple, mais encore une sécheresse dans la gorge qui durait plusieurs heures et ne leur permettait pas, pendant ce temps, de prendre des aliments solides. Trousseau, qui considère l'atropine comme le remède le plus efficace contre l'épilepsie, donne, avec la profondeur et la précision qui le distinguent, les prescriptions suivantes : on fait préparer 100 pilules contenant chacune 1 centigramme d'extrait et 1 centigramme de poudre de feuilles de belladone. Pendant un mois le malade prend chaque jour une de ces pilules : le matin, si les accès ont lieu surtout dans la journée, le soir, si les accidents surviennent particulièrement la nuit. Chaque mois, on donne une pilule de plus, et l'on arrive ainsi à donner 5, 10, 15, 20 pilules et au delà. Quelle que soit la dose, toujours elle doit être administrée au même moment. Lorsque la névrose paraît heureusement se modifier, on maintient d'abord la dose administrée en dernier lieu ; puis on descend suivant une progression inverse. La première condition du succès est la patience, de la part du médecin aussi bien que du malade. A la place des pilules on peut aussi employer, d'après Trousseau, une solution d'atropine (5 centigrammes) dans eau-de-vie blanche (5 grammes), dont une goutte correspond à une des pilules citées plus haut. On commence donc par une goutte, et on va en augmentant jusqu'à 20 gouttes, comme pour les pilules. — Parmi les modifications du système nerveux métallique les préparations de zinc sont celles qui jouissent de la plus grande vogue. Dans ces derniers temps on a substitué à l'oxyde de zinc qui s'administrait autrefois à des doses énormes, jusqu'à 8 grammes par jour, les sels de zinc, surtout le valérianate, le cyanure, et avant tout l'acétate de zinc. Au commencement on administre ce dernier à la dose de

60 centigrammes par jour, plus tard on augmente la dose ; c'est dans les cas récents, chez les individus jeunes, et dans l'épilepsie dite abdominale ou utérine, que ce remède est réputé le plus efficace. — En faveur du nitrate d'argent, nous citerons l'autorité de Heim et de Romberg ; on administre ce remède à des doses s'élevant successivement à 10 et même à 20 centigrammes par jour, mais on aura soin de ne pas continuer jusqu'à production d'argyrie, cette coloration particulière de la peau qui est l'effet de l'administration longtemps continuée du nitrate d'argent. Le sulfate de cuivre ammoniacal s'emploie, de nos jours, rarement contre l'épilepsie, de même que l'arsenic. — En fait d'antispasmodiques végétaux on a particulièrement vanté l'armoise vulgaire et la valériane. La première se donne à la dose de 25 à 50 centigrammes, sous forme de poudre, ou bien infusée dans de la bière à la dose de 4 à 8 grammes. La valériane se donne d'abord à la dose de 4 grammes, et plus tard, en augmentant progressivement, à la dose de 15 grammes en poudre ou en électuaire. Le remède qui, de nos jours, a été le plus souvent employé contre l'épilepsie, est le bromure de potassium. Plusieurs observateurs dignes de foi assurent avoir obtenu des résultats surprenants par l'emploi longtemps continué de cette substance ; cependant il ne manque pas non plus d'observateurs qui disent que ce médicament a complétement échoué entre leurs mains. Ma propre expérience sur les effets du bromure de potassium n'est pas assez étendue pour me permettre de prononcer un jugement définitif sur la valeur de ce remède, mais elle m'engage à en continuer l'emploi. On prescrit le bromure de potassium dans une solution aqueuse de 8 grammes sur 180, en ayant soin d'élever progressivement la proportion du sel jusqu'à 15 grammes ; de cette solution on fait prendre quatre cuillerées à bouche par jour. — A ces spécifiques qui sont les plus usités s'en ajoute un grand nombre d'autres moins généralement employés, mais dont les vertus ont été également plus ou moins exaltées. De ce nombre, sont : l'asa fætida, les feuilles d'oranger, la racine de pivoine, le gui de chêne, l'huile essentielle de térébenthine, l'huile animale de Dippel, l'indigo et autres. *Il faut, dans l'emploi des spécifiques, suivre le principe de les administrer exactement sous la forme et à la dose prescrites, et de ne pas passer trop rapidement de l'un à l'autre ;* d'un autre côté, il faut se rappeler que souvent les moyens les plus divers agissent favorablement pendant un certain temps et refusent ensuite le service quand le corps s'y est accoutumé.

L'indication symptomatique exige que l'on préserve les malades des lésions qu'ils s'attirent facilement pendant leurs accès. Ainsi, quand les circonstances le permettent, il ne faut jamais laisser les épileptiques sans surveillance. Cette mesure est la plus importante et la plus sûre. Il est bon de faire coucher les malades dans des lits à bords élevés

comme les lits d'enfants, mais cela ne dispense pas d'exercer une surveillance ; car c'est précisément dans ces lits que les malades, s'ils viennent à être couchés sur la face pendant les accès, peuvent facilement être suffoqués. Il faut défendre aux personnes qui entourent le malade de le lier pendant les accès, de le contenir violemment, de lui ouvrir les pouces. Beaucoup de personnes étrangères à la médecine s'imaginent que, ce dernier résultat obtenu, l'accès va se passer rapidement. Ordinairement les malades se trouvent bien mieux après l'accès quand on l'a laissé se déchaîner librement. — A l'indication symptomatique correspondent en outre les procédés par lesquels on se propose de prévenir l'explosion de l'accès et de l'enrayer quand il est commencé. La compression du membre d'où part l'aura, en supposant même que l'on parvienne par ce moyen à prévenir l'accès, n'est, en général, pas très-recommandable ; d'une part, parce que les malades se trouvent en général plus mal quand on est parvenu à faire avorter un accès que quand on l'a laissé se développer librement ; d'autre part, parce qu'un accès avorté est ordinairement suivi d'un autre beaucoup plus violent. On peut en dire autant de l'administration des forts vomitifs au début de l'aura. — Dans quelques cas on parvient à faire avorter l'accès par la compression des carotides. Cependant cette manœuvre est difficile à exécuter pendant les convulsions et peut même faire du mal si elle est faite avec maladresse ; il n'y a donc pas lieu de la recommander.

CHAPITRE IV

Éclampsie des enfants.

L'éclampsie des femmes en travail et des femmes en couches dépend très-souvent de modifications pathologiques de l'utérus gravide, de la rétention de quelques débris de placenta après l'accouchement et d'autres anomalies de la grossesse et des couches, dont quelques-unes sont encore inconnues. Nous abandonnons donc la description de l'éclampsie des femmes en travail et des femmes en couches aux traités d'accouchements comme nous avons fait pour les affections puerpérales de l'utérus, des ovaires et du vagin.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans ce qui précède nous avons déjà envisagé l'éclampsie comme une épilepsie aiguë. Car elle est caractérisée comme celle-ci par des accès convulsifs séparés, accompagnés de perte de connaissance. Mais ces accès

ne se répètent pas pendant des mois et des années, par intervalles plus ou moins longs, mais ils se bornent à quelques heures ou à quelques jours, et au bout de ce temps l'épilepsie se termine par la guérison ou la mort.

Tout ce que nous avons dit de la pathogénie des attaques d'épilepsie s'applique également à celle des attaques d'éclampsie. Les raisons longuement développées dans le chapitre de l'*Épilepsie* nous permettent de considérer comme certain que dans l'éclampsie l'excitation morbide des nerfs moteurs qui se trahit par les *convulsions* a pour point de départ la moelle allongée et les parties situées à la base du cerveau. De même il paraît hors de doute que des conditions analogues à celles qui déterminent un état d'irritation habituelle de la moelle allongée, et par cela même une épilepsie, provoquent assez souvent, surtout pendant l'enfance, une irritation aiguë passagère du même organe, donnant lieu à une simple éclampsie. Telle est, avant tout, l'anémie du cerveau. Les animaux sur lesquels Kussmaul et Tenner faisaient leurs expériences mouraient en définitive d'éclampsie et non d'épilepsie. Il est plus que probable que des états d'irritation aiguë de la moelle allongée, suivis d'attaques d'éclampsie, peuvent aussi être dus à des congestions. — Quelquefois ces attaques sont produites par le mélange de substances étrangères avec le sang, comme, par exemple, les convulsions à issue rapidement mortelle dans quelques cas d'urémie et dans les empoisonnements par les substances narcotiques. Telles sont encore les convulsions qui sont si souvent provoquées, surtout chez les enfants, par une infection d'origine miasmatique ou contagieuse, par exemple celles qui accompagnent l'invasion de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, enfin celles qui sont dues à la chaleur et à la crase fébriles et qui marquent assez souvent le début de la pneumonie ou d'autres maladies fébriles chez les enfants. — Les attaques convulsives produites par des affections aiguës du cerveau et de la moelle épinière et qui offrent une grande analogie avec cette forme de l'épilepsie due à des tumeurs et à d'autres maladies chroniques du cerveau et de la moelle épinière, ne sont généralement pas comprises dans l'éclampsie, ou du moins on les considère comme une forme symptomatique qui doit être séparée de l'éclampsie proprement dite. Par contre, on considère comme appartenant à l'éclampsie idiopathique vraie les accès convulsifs qui sont dus à l'excitation des ganglions cérébraux par la frayeur et par d'autres émotions et à la transmission de cette excitation à la moelle allongée. — Enfin, l'état d'irritation morbide passagère de la moelle allongée, qui forme la base de l'éclampsie, paraît dû le plus souvent à une irritation ayant son point de départ dans les nerfs périphériques et se propageant jusqu'au bulbe rachidien. Toutefois, ce ne sont ni des névromes, ni des tumeurs ou des cicatrices exerçant une compression, comme dans

l'épilepsie, qui occasionnent des attaques d'éclampsie ; mais cette maladie est due à une irritation des terminaisons nerveuses se produisant dans les organes les plus variés et se propageant jusque sur la moelle allongée. Telles sont les convulsions dentaires, l'éclampsie vermineuse, les convulsions qui surviennent à la suite de quelque lésion douloureuse de la peau.

Dans l'éclampsie nous observons un antagonisme, aussi difficile à expliquer que dans l'épilepsie, entre l'état des grands hémisphères et celui des parties du cerveau situées à la base de l'organe ; ainsi nous ne pouvons nous rendre compte en aucune manière de la coïncidence qui existe entre les convulsions et la perte de connaissance.

Pour ce qui concerne l'étiologie, nous ferons remarquer que l'époque où les états d'irritation *habituelle* s'observent rarement dans la moelle allongée est précisément celle où prédomine la prédisposition aux irritations aiguës de cet organe ; les enfants qui n'ont pas dépassé les premiers mois de l'existence et les nouveau-nés sont rarement atteints d'épilepsie, tandis que l'éclampsie est fort commune chez eux. Après la dentition la maladie devient rare, plus rare encore après la seconde dentition. La prédisposition à l'éclampsie peut être congénitale; souvent tous les enfants de la même famille contractent des attaques d'éclampsie. Nous ne savons pas quelles sont les maladies et les anomalies de constitution des parents qui entraînent chez les enfants une prédisposition congénitale à l'éclampsie. L'éclampsie s'observe aussi bien chez les enfants vigoureux et pleins de séve que chez ceux qui sont délicats et anémiques. Chez les garçons elle paraît être aussi fréquente ou même un peu plus fréquente que chez les filles. Outre les causes occasionnelles, déjà mentionnées dans l'exposé de la pathogénie, on cite encore la prise du sein par l'enfant immédiatement après un violent accès de colère de la mère ou de la nourrice. Il serait imprudent et injustifiable de braver cette opinion, quelle que soit la difficulté qu'on éprouve à expliquer le fait, et on aura toujours soin de se conformer au précepte usité qui consiste à faire exprimer le premier lait de la nourrice qui vient d'avoir un accès de colère, avant de lui permettre de donner le sein à l'enfant.

§ 2. Symptômes et marche.

La seule forme de l'éclampsie qui ordinairement se déclare subitement et sans avoir été précédée de prodromes, est celle qui se montre assez souvent chez les enfants à la place du frisson initial, et comme premier symptôme de pneumonie, d'exanthèmes aigus et d'autres maladies inflammatoires. Dans toutes les autres formes de l'éclampsie l'accès est généralement précédé de prodromes. Les enfants ont pendant quel-

ques jours le sommeil inquiet, ils ne ferment qu'à demi les paupières en dormant, font de temps à autres quelques contorsions avec la bouche, grincent des dents, sont agités par une secousse générale dès qu'on les touche. Même étant éveillés il y a quelque chose de changé dans leur manière d'être. Ils sont récalcitrants, peu disposés à jouer, pleurent beaucoup et changent subitement de couleur. — La description de l'attaque d'éclampsie se confond entièrement avec celle d'une attaque d'épilepsie. Ordinairement l'attaque d'éclampsie débute tout comme l'attaque d'épilepsie par des spasmes toniques qui durent quelques instants et pendant lesquels la tête et le corps sont réclinés en arrière, les extrémités tendues, les yeux convulsés et les mouvements respiratoires arrêtés. Puis viennent des spasmes cloniques qui s'étendent aux muscles de la face, de la tête, du tronc et des extrémités et qui agitent le corps entier, plus rarement la moitié seulement du corps de mouvements saccadés. La violence des convulsions est la même que dans l'épilepsie. Pendant leur durée la face devient rouge, voire même cyanosée, la salive convertie en écume se montre devant les lèvres, la peau se couvre de sueur, le ventre est météorisé par l'air avalé, la respiration est gravement compromise, le pouls petit et fréquent. La conscience pendant ce temps est complétement abolie et avec elle la sensibilité pour les irritations même les plus fortes. Un accès de cette nature se passe rarement avec la même rapidité qu'un accès d'épilepsie, mais dure le plus souvent un quart d'heure, une demi-heure et même plus longtemps. En ville on a bien plus souvent l'occasion d'observer des attaques d'éclampsie que des attaques d'épilepsie, et cela pour la raison très-simple que les premières durent encore quand le médecin arrive chez le malade, tandis que les autres sont passées avant même que la personne chargée de l'appeler soit arrivée auprès de lui. Il y a quelques années, j'ai observé chez un enfant une attaque d'éclampsie qui se prolongeait sans interruption, quoiqu'en offrant quelques rémissions, pendant vingt-quatre heures consécutives. C'est ordinairement une expiration prolongée, suspirieuse, souvent aussi une selle copieuse qui termine l'accès. Il est rare que cela arrive subitement, au summum de l'accès, mais ordinairement quand déjà l'orage s'est un peu calmé. Ensuite l'enfant tombe dans un sommeil profond et si on va le voir le lendemain, après les premières heures de la matinée, on le trouve occupé à jouer comme si rien n'était arrivé. — Mais il s'en faut que tout se borne constamment à un seul accès; souvent il en arrive une série à de courts intervalles; on peut prévoir que les accès se répéteront quand le sommeil qui gagne l'enfant après le premier accès n'est pas profond, quand pendant ce sommeil l'enfant s'agite et grince des dents et quand des secousses isolées lui parcourent de temps en temps les membres. Ces attaques ultérieures se comportent essentiel-

lement comme la première et ne s'en distinguent en général que par plus ou moins de violence ou par une durée plus ou moins longue. — Beaucoup d'enfants ne sont atteints qu'une seule fois d'attaques d'éclampsie; chez d'autres, la maladie se renouvelle de temps à autre. Plus il est évident qu'à ces retours président chaque fois des influences nuisibles dûment constatées, plus on peut être assuré qu'on se trouve en présence d'une éclampsie et non d'une épilepsie. Moins, au contraire, il est possible de faire remonter à une cause occasionnelle le retour des accès convulsifs plus on est en droit de se demander si l'on se trouve en présence de l'une ou de l'autre de ces deux maladies. Une première attaque ne permet presque jamais de décider la question, parce que trop souvent il arrive que les causes occasionnelles se dérobent à l'observation. — La mort peut survenir pendant la durée même de l'accès, par l'effet du trouble de la respiration et de l'empoisonnement aigu du sang par l'acide carbonique, aussi bien que pendant le coma consécutif à l'accès, par l'effet de l'épuisement. Pendant les premiers mois de l'existence l'éclampsie est très-dangereuse pour les enfants et la plupart de ceux qui en sont atteints dans ces conditions en succombent. Au contraire, chez les enfants plus âgés, l'éclampsie se termine en général d'une manière heureuse et la guérison en est l'issue la plus commune. On comprend facilement que beaucoup de malades, pendant l'enfance aussi bien qu'à un âge plus avancé, doivent succomber lorsque dans le cours de quelque maladie aiguë du cerveau ou de la moelle épinière il survient chez eux des convulsions accompagnées de perte de connaissance. Cependant il n'est guère permis de dire que ces individus sont morts d'une attaque d'éclampsie. Il en est de même des maladies dites consécutives à l'éclampsie. Lorsque des attaques convulsives laissent à leur suite l'imbécillité, le strabisme, des paralysies et d'autres troubles graves, il est sans doute plus que probable que ces accidents dépendent, comme les convulsions elles-mêmes, de troubles de la nutrition dans les organes centraux.

§ 3. Traitement.

Je crois qu'il est difficile et souvent impossible de juger dans un cas donné si chez un enfant une attaque convulsive accompagnée de perte de connaissance dépend d'une hypérémie ou d'une anémie du cerveau, ou bien si l'accès n'a pas été provoqué par quelque trouble de la cir, culation cérébrale. Pour cette raison je crois qu'il y a lieu, lorsque l'enfant s'est parfaitement bien porté jusque-là et qu'il paraît vigoureux et plein de séve, de lui faire administrer pendant la durée même de l'accès un lavement froid composé d'un quart de vinaigre sur trois quarts

d'eau, de lui faire couvrir la tête de compresses glacées et si, par ces moyens, les convulsions ne se dissipent pas rapidement, de faire appliquer un nombre de sangsues proportionné à l'âge de l'enfant à la tête et derrière les oreilles. Il est impossible d'administrer des remèdes internes pendant la durée de l'accès. Lorsque celui-ci est terminé et que l'on en craint le retour, on fait bien d'administrer un laxatif composé de calomel et de jalap ou bien quelques doses de calomel additionnées d'oxyde de zinc. — Si au contraire l'enfant est chétif et affaibli par une longue maladie, il faut administrer un lavement composé d'une infusion de valériane ou de camomille avec quelques gouttes de teinture de castoréum, et, si celui-ci reste sans effet, un lavement fait avec une émulsion d'asa fætida (2 à 4 grammes sur 120 grammes) que l'on a fait préparer en attendant; en outre on applique des sinapismes aux mollets et on prescrit un bain chaud. Seulement après la fin complète de l'attaque on peut faire d'autres prescriptions. En faisant abstraction des cas dans lesquels l'éclampsie est le symptôme d'une affection cérébrale ou d'une intoxication urémique ou le symptôme initial d'une maladie aiguë, tout dépend, cela se conçoit, de la question de savoir de quelle région du système nerveux est partie l'irritation qui, transmise à la moelle allongée, a provoqué l'excitation pathologique de cette dernière; car c'est la solution de cette question qui nous déterminera à prescrire un purgatif, un vomitif, un absorbant ou un vermifuge, ou bien à recourir à quelque autre médication. Administrer indistinctement à tous les enfants qui ont traversé une attaque d'éclampsie du calomel et de l'oxyde de zinc, pour prévenir le retour de l'accès, c'est selon moi une mesure difficile à justifier. — Si l'accès est suivi d'un coma grave, il y a lieu de prescrire des affusions froides; si au contraire il survient un collapsus menaçant, on doit donner des stimulants tels que le vin, le camphre, le musc.

CHAPITRE V

Hystérie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'hystérie rentre bien moins encore que l'épilepsie et l'éclampsie dans une catégorie déterminée des maladies nerveuses. Dans cette maladie, si variée dans ses formes, on observe presque toujours simultanément des troubles de la sensibilité, de la motilité, des fonctions psychiques et des désordres dans le domaine des nerfs vaso-moteurs et trophiques. C'est tantôt tel groupe de symptômes tantôt tel autre qui prédomine, et assez

souvent une exaltation morbide de l'excitabilité de certaines régions du système nerveux, se traduisant par l'hyperesthésie et des convulsions, se complique d'une suppression de l'excitabilité d'autres régions, caractérisée par l'anesthésie et la paralysie. La question de savoir si les modifications matérielles positives, quoique non palpables, des éléments nerveux, qui forment la base des nombreux troubles de l'innervation dans l'hystérie, intéressent les organes centraux ou les nerfs périphériques, n'a pas encore reçu jusqu'à présent une solution satisfaisante. Si, par exemple, les malades sont pour la plupart très-sensibles aux irritations du dehors, cela peut tout aussi bien être mis sur le compte d'une excitabilité exagérée des nerfs périphériques que d'une excitabilité exagérée des parties du cerveau qui donnent la conscience des sensations. Mais ce qui constitue un argument contre la première hypothèse, c'est la grande extension de l'hyperesthésie et l'altération simultanée des fonctions psychiques; la seconde hypothèse est en contradiction avec la grande surexcitation de l'activité réflexe qui coïncide avec l'hyperesthésie. Cette grande activité réflexe ne peut s'expliquer que par une excitabilité anormale des nerfs périphériques ou par une excitabilité exagérée des ganglions spinaux eux-mêmes, qui coexiste avec la première. La théorie la plus acceptable de l'hystérie et à laquelle Hasse, entre autres, se rallie, est donc celle qui fait dépendre la maladie *d'un trouble de la nutrition du système nerveux dans sa totalité, c'est-à-dire des appareils centraux aussi bien que périphériques.*

Le fait que l'hystérie se rencontre presque exclusivement chez les femmes, et en particulier depuis le développement de la puberté jusqu'à l'extinction de l'activité sexuelle, et en outre l'observation que dans un grand nombre de cas des états morbides de l'appareil génital accompagnent l'hystérie, ont fait supposer que l'hystérie est *une maladie de tout l'ensemble du système nerveux, ayant pour point de départ les nerfs des organes sexuels.* Cette interprétation, si elle a le tort d'être trop exclusive, est cependant applicable à beaucoup de cas d'hystérie. De nombreux phénomènes exposés dans les chapitres antérieurs nous ont permis de conclure qu'assez souvent des états morbides pouvaient être transmis des nerfs atteints à d'autres nerfs et aux organes centraux, et par analogie il nous est permis d'admettre que des états morbides peuvent aussi se transmettre des nerfs des organes sexuels à ceux du reste du corps et aux organes centraux. Les troubles légers de l'innervation, l'hypéresthésie, l'augmentation de l'activité réflexe, l'altération du moral, qui chez beaucoup de femmes saines se manifestent à l'époque des règles, semblent dépendre de faits de ce genre et forment en quelque sorte le pendant physiologique de l'hystérie, qui est due à des états pathologiques des organes sexuels. Dans plusieurs

cas d'hystérie ce mode de production ne peut être mis en doute. Si, chez une femme saine auparavant, il se développe à la suite d'un avortement ou d'un accouchement laborieux un infarctus utérin et avec celui-ci une hystérie modèle, si l'hystérie persiste aussi longtemps que l'infarctus, et disparaît aussitôt que l'on est parvenu à faire disparaître ce dernier, alors il est clair que la maladie utérine a seule déterminé les troubles étendus et variés de l'innervation que nous connaissons sous le nom d'hystérie. Les maladies de l'utérus et des ovaires n'ont pas tous la même influence sur l'origine de l'hystérie. Parmi les maladies de l'utérus, ce sont, outre l'infarctus, les ulcères à l'orifice et les flexions qui entraînent le plus souvent l'hystérie, tandis que les néoplasmes de mauvaise nature et les processus destructeurs sont bien plus rarement accompagnés d'accidents hystériques. Parmi les maladies des ovaires, les kystes dermoïdes de dimensions modérées font naître l'hystérie beaucoup plus fréquemment que les poches volumineuses produites par une néoplasie cystoïde. — Il n'est pas impossible que dans certains cas une irritation des organes génitaux, provoquée par un coït trop souvent répété, ou incomplet, ou par l'onanisme, voire même par les simples désirs vénériens, suffise pour exercer sur le système nerveux une influence identique à celle des maladies organiques sus-mentionnées des organes sexuels. Mais c'est faire preuve d'un esprit étroit et frivole et se montrer bien peu au courant de tout ce qui concerne la nature de la femme, que d'attribuer sans examen tous les cas d'hystérie où il est impossible de constater des maladies de texture des organes génitaux à une exaltation de l'instinct génital ou à une satisfaction anormale donnée à cet instinct. Je me sens certainement libre d'optimisme, et je penche plutôt vers une manière de voir opposée, mais jamais je ne croirai que toutes les veuves et toutes les vieilles filles atteintes d'hystérie bien prononcée, et chez lesquelles on ne peut trouver aucune maladie de texture des organes génitaux, sont malades uniquement parce qu'elles sont forcées de réfréner leur lubricité, ou parce qu'elles la contentent d'une façon anormale.

En cas de prédisposition prononcée à l'hystérie *cette maladie peut aussi avoir pour point de départ n'importe quel autre organe malade.* J'ai observé des degrés très-élevés d'hystérie chez de jeunes filles atteintes de maladies de l'estomac traînées en longueur, et chez lesquelles les fonctions sexuelles s'accomplissaient avec une parfaite régularité.

Je pense qu'il y a lieu de partager entièrement l'opinion de Hasse, qui expose l'étiologie de l'hystérie avec une sagacité exquise et dans un langage plein de dignité. Or, d'après lui, la fréquence de l'hystérie chez les emmes privées d'enfants, chez les veuves, chez les vieilles filles appartenant aux classes supérieures de la société, doit être attribuée à de

influences psychiques plutôt que physiques. L'effet produit sur l'activité de tout le système nerveux par des influences psychiques agissant avec une grande violence se manifeste assez clairement, même chez les sujets bien portants. Ne voyons-nous pas en effet des individus s'arrêter en quelque sorte foudroyés et incapables de faire un pas en avant sous le coup d'une violente frayeur, n'en voyons-nous pas d'autres, sous l'influence de la colère, serrer les poings, se mordre les lèvres, s'agiter dans tous les sens, sans que leur volonté soit mise en jeu? Ne voyons-nous pas, en outre, sous l'influence de la peur ou d'un violent chagrin, se produire une anesthésie complète, et, d'un autre côté, se développer une grande hyperesthésie après un travail intellectuel exagéré? N'avons-nous pas enfin tous les jours l'occasion de remarquer que les émotions exercent une influence sur l'état d'excitation des nerfs vaso-moteurs et trophiques, qu'elles font rougir ou pâlir les joues, qu'elles mettent dans un état de contraction ou de relâchement les muscles de la peau, qu'elles stimulent la sécrétion lacrymale ou salivaire. Si des troubles aussi variés et aussi étendus de l'innervation peuvent être provoqués par des influences psychiques passagères, il est tout simple d'admettre que des troubles durables de l'innervation et des changements dans la texture des nerfs peuvent résulter des émotions psychiques continues qu'éprouve une femme qui se voit trompée dans ses espérances, qui croit avoir manqué sa vocation et qui, constamment obsédée de pareils sentiments, est incapable de relever son moral et de chasser ses soucis réels ou imaginaires. Je conviens que la manière dont cette action continue des influences psychiques modifie la nutrition du système nerveux et entraîne l'hystérie, est enveloppée d'obscurité ; mais il ne faut pas se figurer que nous possédions des notions plus précises sur la manière dont l'état morbide des nerfs de l'appareil génital se propage au reste du système nerveux. L'état moral qui conduit à l'hystérie dépend non-seulement des événements extérieurs, mais encore bien plus de l'appréciation individuelle de ces événements. Les mêmes faits qui glissent en quelque sorte sur tel ou tel individu sans laisser de traces, peuvent devenir pour tel autre la source du plus long et du plus profond découragement. Je partage pleinement l'avis de Hasse qui pense que l'hystérie, si elle ne résulte que trop souvent d'unions contractées avec des individus impuissants, peut tout aussi bien avoir sa source dans le sentiment vague ou même dans la conviction décourageante d'une existence manquée, conviction qui s'impose quand la femme ne trouve pas dans le mariage ce retour de sentiments affectueux auquel elle a droit, mais aussi quand l'union contractée ne répond pas aux prétentions sentimentales ou à l'idéal fantastique d'une jeune fille exaltée.

Les troubles de la nutrition du système nerveux qui forment la base de l'hystérie peuvent aussi avoir pour cause un état anormal des matériaux de la nutrition. C'est ce que nous voyons dans l'*anémie* et la *chlorose*, maladies qui par elles-mêmes conduisent très-souvent à l'hystérie, et sans qu'on puisse le moins du monde accuser des maladies des organes génitaux, des excitations génitales, l'onanisme et les influences psychiques mentionnées plus haut d'avoir contribué au développement de l'hystérie.

La *prédisposition* à l'hystérie est très-inégale. Il s'en faut que les femmes atteintes d'infarctus et de flexions de la matrice, d'ulcères à l'orifice, les vieilles filles qui croient avoir manqué leur vocation et les jeunes filles chlorotiques deviennent toutes hystériques. Au contraire, je ne crains pas d'affirmer qu'une *prédisposition congénitale ou acquise joue dans le développement de l'hystérie un rôle bien plus essentiel que toutes les causes indiquées jusqu'à présent.* Il est facile de démontrer la justesse de cette assertion : ceux qui sont appelés à examiner un grand nombre de femmes trouveront que les érosions à l'orifice utérin, les infarctus modérés et les flexions légères de l'utérus sont si communs qu'il faudrait qu'il y eût presque autant de femmes hystériques que de femmes exemptes de cette maladie, si les anomalies que nous venons de nommer suffisaient à elles seules pour provoquer l'hystérie, indépendamment de toute prédisposition individuelle. — Avant l'âge de 12 à 15 ans, il est rare que l'on trouve des traces d'hystérie bien marquées. Dans la vieillesse, la maladie est également rare ; mais il arrive assez souvent qu'elle se prolonge au delà de la ménopause et persiste à un degré modéré pendant quelques années après cette époque. — Assez souvent la prédisposition à l'hystérie est manifestement congénitale quoique le fait d'être la fille d'une femme hystérique, qui elle-même peut avoir eu une mère hystérique, ne prouve pas précisément une prédisposition héréditaire à l'hystérie, mais peut tout aussi bien être le résultat d'une éducation vicieuse qui s'est propagée dans les familles de génération en génération. La constitution et le tempérament n'ont pas une influence bien marquée sur la prédisposition plus ou moins grande aux affections hystériques. Par contre, une influence majeure est celle qu'exercent la manière de vivre et l'éducation. Ne pas habituer les enfants à se maîtriser, mettre un sot empressement à remplir leurs moindres désirs, leur permettre de s'abandonner à un chagrin immodéré à l'occasion d'un jouet brisé, et reculer devant les corrections manuelles[1] lorsqu'à la moindre contrariété ou après le refus de leur accorder ce

[1] On ne m'accusera pas pour cela, j'espère, d'être un partisan de la méthode de Tivoli ou de miss Bowyer.

qu'ils demandent ils se livrent à des transports de rage et de désespoir, qu'ils se mettent à trépigner et à se rouler à terre, c'est les exposer à devenir hystériques à un âge plus avancé. — Que l'on donne aux enfants des habitudes de travail, qu'on cherche à les rendre consciencieux, qu'on les exerce à se maîtriser, qu'on ne laisse pas les jeunes filles passer des journées entières à broder et à faire d'autres ouvrages insignifiants qui n'occupent pas leur esprit et leur permettent de se livrer sans réserve à leurs pensées et à leurs rêveries, qu'on les préserve des mauvaises lectures qui exaltent leur imagination, et l'on aura ainsi pris les mesures les plus efficaces de toutes pour détourner d'elles le danger de l'hystérie. — Les hommes sont rarement sujets à devenir hystériques. Chez eux la maladie se confond également le plus souvent avec quelque anomalie de l'appareil sexuel ; mais il faut encore qu'il y ait une prédisposition congénitale ou héréditaire pour que des excès vénériens, l'onanisme, la spermatorrhée, etc., conduisent au développement de l'hystérie chez les hommes.

§ 2. Symptômes et marche.

La grande complication des symptômes de l'hystérie et la diversité de sa marche ne permettent pas d'en résumer la description dans un tableau général. Il faut donc que nous fassions ici une exception et qu'au lieu d'exposer les symptômes tels qu'ils se lient les uns aux autres, nous les exposions isolément et en les classant par ordre de fonctions.

Les *troubles de la sensibilité* sont les phénomènes morbides les plus fréquents de l'hystérie et ne manquent pour ainsi dire jamais. Parmi ceux-ci nous mentionnerons d'abord l'*hypéresthésie générale*, appelée généralement faiblesse des nerfs par les gens du monde et persistant souvent à elle seule pendant bien des années sans être compliquée d'autres désordres. Quelquefois l'hypéresthésie se traduit par une exquise délicatesse des sens : plus d'une malade sait apprécier au toucher les moindres différences de poids, de température, de surface, et sait ainsi distinguer, en tenant les yeux fermés, des objets dont les différences échapperaient à d'autres individus placés dans la même condition. On conçoit facilement que cette propriété doit produire sur les masses l'impression du merveilleux et qu'elle sert souvent à faire des dupes. D'autres malades ont l'odorat aussi fin que certains animaux. Elles distinguent d'une manière fort remarquable, par l'odorat seul, des objets et des personnes. Il en est qui entendent et reconnaissent la démarche d'un individu encore fort éloigné. On rapporte aussi des faits de délicatesse semblable pour le sens du goût. Heureusement il est rare que l'hypéresthésie des femmes hystériques se manifeste par une finesse trop

exquise des sens, sans quoi le nombre des femmes clairvoyantes serait encore plus considérable qu'il ne l'est déjà. — Bien plus souvent l'hypéresthésie des individus hystériques se trahit par le malaise qu'une excitation faible des nerfs des sens spéciaux suffit déjà pour leur occasionner. Tandis que chez les individus sains les sens ne sont offensés que par des bruits très-éclatants, par des odeurs extraordinairement pénétrantes, par des substances très-amères ou très-âcres, par une lumière très-éblouissante ou des couleurs très-vives, les hystériques se plaignent de ne pas pouvoir supporter même le bruit d'une conversation faite à voix élevée et demandent qu'on leur adresse la parole presque en chuchotant ; elles n'admettent aucune fleur dans leur appartement, ne pouvant pas en supporter l'odeur, ou bien elles refusent un mets pour peu qu'il soit assaisonné. Il y a des femmes hystériques que la clarté du jour suffit pour incommoder et qui, pour cette raison, tiennent continuellement leurs persiennes fermées ; d'autres ne supportent pas la couleur rouge et ne permettent à personne de s'approcher d'elles sans avoir déposé tout ruban, tout objet de toilette ayant cette couleur. A cette grande sensibilité pour des excitations assez faibles s'ajoutent fréquemment des *idiosyncrasies*. Certaines excitations qui impressionnent désagréablement les individus sains, non par leur force, mais par leur qualité, occasionnent au contraire aux hystériques une sensation agréable, et réciproquement des excitations, qui par leur qualité sont agréables à des individus bien portants, affectent assez souvent péniblement les personnes atteintes d'hystérie. Un phénomène très-connu, c'est la prédilection de beaucoup de personnes hystériques pour l'odeur des plumes brûlées, pour le goût de l'asa fætida, et leur répugnance pour l'odeur des violettes, des jacinthes et pour d'autres parfums qui plaisent à la plupart des autres individus. Indépendamment des signes d'une exagération morbide de l'excitabilité des nerfs sensibles, on rencontre encore dans le domaine de ces nerfs des signes d'*excitation morbide* qu'il ne faut pas confondre avec les premiers. Tels sont premièrement des névralgies, surtout la névralgie faciale, la migraine, la mastodynie, la sciatique, qui toutes s'observent assez communément chez les personnes hystériques. A ces névralgies se rattache la douleur fort violente qui, limitée à une petite place de la tête, située ordinairement sur un des côtés de la suture sagittale, a reçu le nom de clou hystérique, et qui se rencontre chez beaucoup d'individus atteints d'hystérie ; ensuite la douleur dorsale qui ne fait presque jamais défaut et qui est augmentée par la pression ; enfin le mal articulaire si remarquable qui a reçu le nom d'arthropathie hystérique, qui consiste dans un endolorissement souvent énorme de l'articulation atteinte, et qu'à raison de sa violence on peut facilement confondre avec une grave inflammation articu-

laire. Dans les nerfs de la sensibilité spéciale on remarque également des états d'excitation morbide qui ne correspondent à aucun objet extérieur. Certaines malades ne perdent jamais une odeur ou un goût déterminé, quelques-unes accusent des bourdonnements d'oreille et des éblouissements. — Il est fort étonnant qu'à côté des phénomènes d'excitabilité exagérée et d'excitation morbide des nerfs sensibles, que nous venons d'énumérer, il se produise également des *anesthésies* qui s'étendent à des parties plus ou moins grandes de la surface du corps. On peut se demander si ces anesthésies sont dues à l'extinction de la sensibilité dans les nerfs périphériques ou dans quelques centres nerveux. Pour ma part, je crois qu'il est très-difficile de s'assurer si une femme hystérique peut en général être atteinte d'anesthésie ou si elle a seulement le caprice de ne manifester aucune sensation de douleur lorsqu'on la pique, pince ou brûle à des endroits déterminés. Il est hors de doute que rien n'est plus commun que ces sortes de caprices chez les femmes hystériques. Si ces malades savaient que ces anesthésies sont précisément pour nous un phénomène très-obscur et très-intéressant, le nombre des anesthésies hystériques serait encore bien plus grand qu'il ne l'est déjà. J'ai observé une malade qui ne contractait pas un trait pendant qu'on lui tirait sur le dos deux raies avec le fer rouge, et cependant il n'y avait aucune raison pour soupçonner chez cette malade une anesthésie du dos. — Tous les troubles de la sensibilité, mentionnés jusqu'à présent, se rapportaient à des états d'excitation morbide des nerfs de la peau et des nerfs de la sensibilité spéciale. A ces troubles se rattache une série de *sensations anormales des organes internes*. Tandis que dans les conditions régulières nous n'avons aucune sensation ou du moins des sensations très-obscures de l'état de nos viscères, tant que ces derniers restent sains, tandis que, par exemple,nous ne nous apercevons pas des battements de notre cœur à moins d'y poser la main, tandis que nous faisons des inspirations et des expirations sans avoir conscience du besoin de respirer, tandis qu'enfin nous n'apercevons rien du fonctionnement régulier de l'estomac, de l'intestin, des reins, les femmes hystériques ont au contraire les sensations les plus variées et les plus étranges de l'état de leurs viscères et de la manière dont ils fonctionnent. Presque toutes les malades se plaignent de battements de cœur, beaucoup même des pulsations fatigantes de leurs artères. Si l'on examine l'impulsion du cœur et l'état du pouls, on arrive bien vite à se convaincre qu'il ne s'agit ordinairement que de sensations subjectives et qu'il n'y a ni renforcement de l'impulsion cardiaque ni plénitude et dureté extraordinaires du pouls. Il en est de même du besoin de respirer. Les malades accusent quelquefois l'oppression la plus violente ; elles respirent vite et profondément,

mais par l'exclusion successive de toutes les modifications dans les voies respiratoires, dans la circulation, dans la composition du sang, dans la nutrition, qui pourraient expliquer le besoin augmenté de respirer, on arrive à reconnaître qu'il s'agit d'une hypéresthésie ou au moins d'une sensation anormale. Presque toutes les personnes hystériques accusent en outre, même dans les cas ou leurs digestions s'accomplissent très-régulièrement, une sensation de pression et de trop-plein dans la région de l'estomac ou des cardialgies, et racontent, abstraction faite des coliques dont elles sont parfois atteintes, les choses les plus extraordinaires sur les sensations qu'elles éprouvent dans le ventre. Un phénomène qui semble encore rentrer dans cette catégorie, c'est la soif des femmes hystériques ; il en est de même du besoin d'uriner qui se fait sentir chez elles à de courts intervalles et pour peu qu'il y ait d'urine dans la vessie, tandis que des sensations anormales dans les organes sexuels sont beaucoup plus rares que l'on ne devrait le supposer et que plusieurs observateurs ne le prétendent. Les maris des femmes hystériques se plaignent souvent de la répugnance de leurs femmes pour le coït et de l'insensibilité dont elles font preuve pendant cet acte ; il est bien rare qu'ils se plaignent du contraire. Même chez des prostituées hystériques je n'ai observé qu'exceptionnellement des indices de nymphomanie. Par contre, le coït est très-douloureux pour quelques-unes de ces malades, même en l'absence de toute modification matérielle des organes sexuels.

Les *troubles de la motilité* sont chez les hystériques presque aussi variés et aussi nombreux que ceux de la sensibilité. Ils consistent le plus souvent en convulsions hystériques. Il est hors de doute que l'excitation morbide des nerfs moteurs qui forme la base des convulsions hystériques a son point de départ dans la moelle épinière et dans le bulbe rachidien. Un signe pathognomonique des convulsions hystériques, c'est que jamais elles ne sont accompagnées de perte de connaissance. On admet généralement que les convulsions hystériques sont d'origine réflexe, de sorte que la moelle épinière ne ferait que transmettre aux nerfs moteurs les irritations qui lui viendraient des nerfs sensibles. Les convulsions étant très-souvent provoquées par des irritations qui agissent sur les nerfs tactiles ou sur ceux des sens spéciaux, et succédant dans d'autres cas directement à des excitations psychiques, sans l'entremise de la volonté, cette hypothèse paraît justifiée et alors les cas dans lesquels les convulsions se montrent en apparence spontanément ne peuvent s'expliquer que par une irritation qui se serait soustraite à l'observation. Dans quelques cas les convulsions hystériques ne consistent qu'en secousses de quelques membres, surtout des bras. Souvent ces secousses, se répétant pendant quelque temps à de courts intervalles,

surviennent aussitôt que les malades sont sous le coup d'une émotion ou qu'une irritation même modérée agit sur les nerfs de la sensibilité générale ou spéciale. Dans d'autres cas les convulsions s'étendent plus ou moins à tous les muscles du corps, elles donnent alors lieu à des paroxysmes violents et peuvent présenter l'aspect de convulsions tétaniques et surtout épileptiques. Très-souvent on a l'occasion d'observer chez les femmes hystériques l'opisthotonos, le pleurosthotonos, l'orthotonos ou bien des convulsions cloniques qui agitent la face, le tronc et les extrémités par des mouvements saccadés. Souvent même l'écume se présente devant la bouche des malades, les pouces sont fléchis dans le creux de la main et il n'y a pour ainsi dire que l'intégrité de l'intelligence, pendant l'accès, qui permette de distinguer l'attaque d'hystérie de l'attaque d'épilepsie. Très-souvent les groupes musculaires mis en activité dans certains actes compliqués tels que le rire, l'action de pleurer, de bâiller, entrent dans une excitation convulsive sans que l'état psychique qui, chez les individus sains, préside à l'un ou à l'autre de ces actes, existe chez la malade. De cette manière naissent le rire, les pleurs, les bâillements convulsifs. De la même manière des mouvements convulsifs d'expiration, joints à un rétrécissement spasmodique de la glotte et à la tension spasmodique des ligaments de cette dernière, donnent lieu à la toux hystérique, si opiniâtre, et aux modifications de cette toux, qui produisent des bruits étranges d'aboiement et de hurlement.

Des contractions spasmodiques de l'œsophage, qui s'étendent de bas en haut, provoquent chez les malades la sensation d'une boule remontant de l'épigastre à la gorge : c'est le phénomène connu sous le nom de globe hystérique. Très-souvent les femmes hystériques ont pendant un quart d'heure ou, plus longtemps, des renvois qui se succèdent à de courts intervalles et qui expulsent ordinairement avec grand bruit des gaz insipides et inodores. Lorsqu'on examine attentivement les malades dans ces moments, on voit par les mouvements de leur bouche et de leur gorge qu'elles commencent toujours par avaler de l'air. Or comme les individus sains restent pour la plupart eux-mêmes sans s'apercevoir qu'ils avalent de l'air, quand, par exemple, pendant de violents efforts pour vomir ils exécutent des mouvements de mastication et de déglutition, je ne crois pas non plus que les femmes hystériques aient conscience de ce fait et qu'elles avalent l'air à dessein, et j'ai dû par ce motif ranger le phénomène en question parmi les troubles de motilité. De même que, dans la sphère de la sensibilité, on observe à côté des hypéresthésies des anesthésies, on rencontre aussi parmi les troubles de la motilité des *paralysies hystériques* à côté des spasmes hystériques. Tantôt ces paralysies n'intéressent qu'une seule extrémité, tantôt elles affectent la forme de l'hémiplégie. Le fait du maintien de la contractilité électrique dans

les muscles des parties paralysées est un argument positif contre l'origine périphérique de la paralysie hystérique. Si les nerfs périphériques étaient malades, si leur nutrition avait subi une atteinte qui leur aurait fait perdre leur excitabilité, l'électricité ne les mettrait pas plus en mouvement que la volonté. Or, comme dans la paralysie hystérique nous pouvons mettre dans un état de contraction chaque muscle qui n'obéit plus à la volonté des malades, en appliquant les électrodes sur les nerfs correspondants, il faut bien que la paralysie soit d'origine centrale. D'un autre côté, les changements rapides qui s'accomplissent souvent dans le cours des paralysies hystériques et avant tout leur disparition subite prouvent que ce ne sont pas de graves altérations de texture des centres de la volonté, comme on les rencontre dans les paralysies apoplectiques, mais des troubles légers, faciles à réparer, qui président à ces paralysies. Dans plusieurs cas une pusillanimité extrême, un manque d'énergie qui empêche la malade de prendre la résolution de mouvoir le membre affecté, paraît être la cause de la paralysie hystérique. Je ne doute pas que n'importe quel individu, tant qu'il est pénétré de l'intime conviction qu'il ne pourra pas exécuter un mouvement déterminé, ne soit réellement incapable de donner à ses muscles l'impulsion nécessaire pour exécuter ce mouvement. Ces cas, dans lesquels la paralysie dépendrait d'une aberration de l'intelligence, devraient à la rigueur être comptés parmi les troubles psychiques. J'ai observé, il y a quelques années, une malade atteinte d'une hémiplégie qui existait depuis plusieurs mois; par les renseignements anamnestiques j'appris que quelques années auparavant la malade avait été atteinte d'une paralysie semblable et que cette paralysie avait disparu à de certaines époques et reparu à d'autres. Cette marche et d'autres symptômes d'hystérie ne permettaient aucun doute sur la nature de la paralysie. Depuis longtemps la malade avait reçu de diverses personnes l'assurance qu'elle pouvait être guérie par l'emploi de l'électricité; son admission à la clinique ayant été retardée, son esprit était vivement préoccupé des effets de ce traitement. La main fermée depuis bien des semaines ayant été ouverte par l'application des électrodes, elle en fut fortement impressionnée, la paralysie s'améliora sur l'heure et cette amélioration fit des progrès tels que la guérison fut complète au bout de quelques semaines. Sans doute tout autre moyen qui aurait inspiré à la malade la même confiance aurait eu un résultat semblable.

Parmi les *troubles dans le domaine des nerfs vaso-moteurs et trophiques*, on remarque premièrement la distribution inégale et changeante du sang dans les parties périphériques. La plupart des malades ont continuellement les mains et les pieds froids, tandis que dans la face la couleur naturelle est souvent remplacée subitement et sans cause connue

par une rougeur éclatante accompagnée d'une sensation de brûlure pénible. La sécrétion salivaire, la sécrétion du suc gastrique et intestinal sont-elles également modifiées par un rétrécissement spasmodique ou une dilatation paralytique des vaisseaux, c'est là une question qui reste à résoudre. Par contre, il est bien certain que les fluxions du rein, déterminées par des troubles de l'innervation dans les parois vasculaires de cet organe (v. p. 3) sont la cause de la sécrétion urinaire profuse que l'on remarque si souvent chez les individus hystériques. L'urine émise en grande quantité est pauvre en éléments solides, très-limpide et connue sous le nom d'urine hystérique.

Il est très-difficile de donner un aperçu court et fidèle des *troubles psychiques* qui se rencontrent chez les femmes hystériques. Au début de la maladie on est avant tout frappé par les brusques changements d'humeur, par le passage subit d'une gaieté folle à la tristesse la plus profonde. — Ce phénomène s'explique en partie par l'hypéresthésie physique dont nous avons parlé plus haut et en partie par l'hypéresthésie psychique qui l'accompagne. Tout comme les impressions sensoriales exercent une influence extraordinaire sur la disposition normale des malades, des conceptions qui n'exerceraient aucune influence sur le moral d'individus sains, font naître chez les personnes hystériques un sentiment de malaise et de déplaisir ou, ce qui arrive beaucoup plus rarement, de bien-être et de joie. Tant que la maladie est récente on parvient presque toujours, par une conversation habilement conduite, à faire alternativement rire et pleurer la malade dans l'espace de quelques minutes. Il paraît qu'à côté de l'hypéresthésie psychique il existe aussi chez les hystériques des idiosyncrasies psychiques et que c'est à ces dernières qu'il faut attribuer la disposition morale si inexplicable et si bizarre que l'on remarque souvent chez ces malades. Mais, comme chez ces malades il y a prédominance des perceptions et des idées qui provoquent le sentiment du malaise et du déplaisir, il se développe chez elles par la suite une dépression morale de plus en plus grande. Les malades sont sans cesse tristes et abattues et désespèrent de leur destinée, même alors que tout ce qui devrait les rendre heureuses est à leur disposition. Ces pleurs et ces lamentations, qu'en apparence rien ne justifie, finissent par fatiguer l'intérêt des personnes qui les entourent ; la famille devient de plus en plus indifférente, on ne fait plus attention aux plaintes des malades ou on leur fait sentir qu'on en est molesté. Malheureusement les femmes hystériques ne sont que trop souvent un objet de raillerie pour les jeunes médecins. Le peu d'intérêt qu'on témoigne à ces malades et le manque d'égard de plus en plus prononcé pour leurs maux expliquent de la manière la plus simple cette tendance à l'exagération, à jouer la comédie qui finit par se développer chez presque toutes les hystériques et qui, quoique

étant également un symptôme de maladie, les prive encore du dernier reste de pitié qu'on avait eu jusque-là pour elles. Il n'est rien moins qu'extraordinaire que pour attirer de nouveau l'attention et la commisération qu'on leur a refusée, ces malades se soumettent aux opérations les plus douloureuses. Krukenberg racontait dans sa clinique l'histoire d'une fille hystérique, qui avait tourmenté une plaie cutanée si longtemps par des substances irritantes qu'il fallut en venir à l'amputation et qui, en voyant la plaie d'amputation s'apprêter à guérir, recommença sur cette plaie la même manœuvre. Le talent de ces malades d'inventer des états par lesquels elles espèrent exciter l'intérêt ou faire sensation, touche à l'incroyable. Souvent il est bien difficile de démêler le faux du vrai. Si l'on est crédule on est souvent dupé et il faut s'imposer la règle d'accueillir avec une extrême défiance toute déclaration extraordinaire, comme par exemple qu'elles ne prennent plus aucune nourriture, qu'elles ne rendent ni selles ni urines, qu'elles ont vomi du sang ou des vers ou d'autres objets étranges. Rien de plus commun, que de rencontrer des hystériques qui prétendent qu'elles ne peuvent plus uriner et se font sonder régulièrement deux fois par jour, d'autres qui restent des mois et des années entières au lit sous prétexte qu'il leur est impossible de se lever. On conçoit facilement que pour les femmes hystériques le magnétisme animal soit devenu une mine féconde, qu'elles se livrent avec empressement aux manœuvres des magnétiseurs, qu'à partir du moment où un rapport magnétique s'est établi entre elles et un autre individu et où elles ont commencé à faire toute sorte de miracles, elles renoncent à d'autres genres de comédie et — « soient guéries par le magnétisme animal des plus étranges maladies. » Selon mon opinion il suffit de trouver le vrai homme (comme le tailleur magique du Münchkausen d'Immermann) pour faire de toute femme atteinte d'hystérie prononcée une possédée, une somnambule ou une clairvoyante. Il faut ajouter à cela que les fanatiques exaltés, qui sont convaincus de leurs dons miraculeux et qui sont confirmés dans cette conviction par l'expérience faite sur des femmes hystériques obtiennent beaucoup plus de résultats que les individus qui spéculent sur le magnétisme animal et qui ne sont que de vulgaires escrocs.—La faculté de penser proprement dite n'est ordinairement pas en souffrance chez les femmes hystériques ; elles peuvent, comme tout le monde, associer des idées et tirer des conclusions justes bien que, livrées tout entières au sentiment de leurs souffrances, elles n'aient aucun désir de s'occuper d'autre chose. — Une particularité frappante, chez les femmes hystériques, c'est le peu d'empire de leur volonté sur les mouvements du corps. Je crois qu'il faut encore attribuer ce phénomène à la domination presque absolue de l'exaltation sentimentale. Même les individus sains, en proie à une forte émotion, font peu attention aux

mouvements de leurs membres et ne cherchent pas à arrêter par l'intervention de la volonté les mouvements réflexes qui se produisent pendant la durée de l'émotion. Malgré l'autorité de Romberg, je ne saurais m'associer à l'opinion d'après laquelle la faiblesse de volonté des femmes hystériques ne serait qu'une suite de l'activité réflexe exagérée, qui l'emporterait sur les intentions de l'esprit. Il me semble que cette proposition doit être renversée. Dans la clinique j'ai presque toujours pu parvenir à provoquer un accès de convulsions hystériques ou à rendre plus violent un accès léger, soit en témoignant à la malade de la pitié, soit en lui déclarant que l'accès prochain serait très-violent; en effet, de cette manière j'agissais sur le sentiment de la malade et je l'empêchais en quelque sorte de faire intervenir la volonté pour maîtriser les mouvements du corps. Lorsqu'au contraire je traitais les malades avec dureté pendant leur accès, que je leur projetais successivement plusieurs verres d'eau froide dans la face en les menaçant de continuer jusqu'à la cessation de l'accès, je parvenais presque toujours à éveiller chez elles une forte réaction de la volonté, qui mettait fin aux mouvements involontaires. Un spectateur d'un esprit peu cultivé ou un observateur superficiel concevra, il est vrai, facilement contre la malade, à la vue de l'influence si évidente du moral sur les accès hystériques, d'injustes soupçons de simulation. Du reste, la marche indiquée des accès est en parfaite harmonie avec les faits physiologiques concernant les mouvements réflexes et avec l'influence bien constatée de la volonté sur ces mouvements.

La *marche*, la *durée* et les *terminaisons* de l'hystérie varient extrêmement. Dans la plupart des cas la maladie se développe lentement. Au commencement les signes d'hypéresthésie physique et morale avec leurs conséquences constituent les seuls phénomènes morbides et seulement plus tard (quelquefois jamais) il s'y ajoute des attaques convulsives et les autres symptômes de l'hystérie, en nombre plus ou moins considérable et avec une intensité plus ou moins grande. Il est rare qu'un accès de convulsions hystériques ouvre la scène et la maladie suit alors une marche aiguë ou bien il ne survient que plus tard d'autres phénomènes morbides qui complètent le tableau de la maladie. Chez presque toutes les malades les symptômes de l'hystérie s'exaspèrent ordinairement avant et pendant la menstruation, et chez beaucoup d'entre elles les attaques convulsives entre autres ont lieu exclusivement pendant la période menstruelle. — La durée de l'hystérie n'est soumise à aucune règle. Ainsi la maladie peut persister pendant des années ou des dizaines d'années avec une violence plus ou moins grande, tout en diminuant généralement d intensité à l'âge critique. — Parmi les terminaisons de l'hystérie, la guérison est assez commune et l'art médical fête ici

bien des triomphes. Il est vrai qu'il y a bien des cas qui résistent à n'importe quel traitement, qui ne sont jamais guéris et qui peuvent tout au plus être passagèrement améliorés. Quelquefois l'hystérie passe à l'aliénation mentale et à l'épilepsie. La terminaison mortelle est un fait rare. On ne connaît que quelques cas peu nombreux où la mort est survenue au milieu de violents accès convulsifs, sans doute par l'arrêt de la respiration.

§ 3. Traitement.

Ce que nous avons dit au paragraphe 1er, de l'influence que l'éducation et le genre de vie exercent sur le développement de l'hystérie implique en même temps les préceptes *prophylactiques* qu'il est inutile de formuler ici d'une manière spéciale.

L'*indication causale* exige, dans les cas où l'état morbide du système nerveux doit être attribué posivitivement à des maladies des organes génitaux, qu'on soumette à un traitement approprié les infarctus, les ulcères, les flexions et autres maladies de l'utérus ou des ovaires. A ce sujet nous renvoyons le lecteur à la seconde section de ce volume. Quand l'hystérie a été provoquée par des influences psychiques et que malgré cela, on force la malade à se soumettre aux opérations qui lui répugnent au plus haut degré, telles qu'application de sangsues et de nitrate d'argent à l'orifice utérin, la maladie est presque toujours aggravée. Nous nous sommes encore longuement expliqué sur ce sujet dans les chapitres correspondants. Dans les hôpitaux il n'est généralement pas possible de remplir dans ces sortes de cas l'indication causale. Au contraire, dans la clientèle privée, le médecin qui possède la confiance entière de ses clients et pour lequel la vie intime n'a rien de caché, peut exercer l'influence la plus heureuse précisément dans cette forme de l'hystérie. Il est impossible de soumettre sa manière d'agir à des règles générales. — Lorsque l'hystérie dépend d'un appauvrissement du sang et d'une chlorose, l'indication causale exige que l'on cherche à améliorer la composition du sang par des préparations ferrugineuses et un traitement approprié. Le plus souvent ce traitement conduit rapidement au but et l'hystérie disparaît avec le retour des joues rouges, sans que l'on soit forcé de recourir aux remèdes antihystériques. Le traitement des cas d'hystérie dans lesquels on peut positivement constater l'existence d'un appauvrissement du sang, est suivi des meilleurs résultats.

L'*indication de la maladie* exige que l'on cherche à réparer les anomalies de nutrition du système nerveux d'où dépendent les phénomènes hystériques. Il ne faut pas s'attendre à ce que le traitement soit achevé et la malade rétablie dès que l'on a obtenu la guérison d'une érosion à

l'orifice en admettant même que l'hystérie ait eu le mal local pour point de départ. Un résultat aussi prompt peut quelquefois être obtenu, mais ce n'est pas la règle générale. Il faut, pour réussir, soit des traitements qui modifient énergiquement l'ensemble de la nutrition, soit l'emploi de remèdes qui paraissent avoir une influence spéciale sur la nutrition du système nerveux, autrement dit des modificateurs de ce système (nervina). Les résultats, dont les hydropathes se vantent avec raison dans le traitement de l'hystérie, s'expliquent par l'influence que les cures hydrothérapiques exercent sur l'ensemble de la nutrition. Si l'on a rempli l'indication causale sans avoir pu améliorer l'état des malades ou bien s'il est impossible d'éloigner la cause de l'hystérie, le traitement hydrothérapique rend dans beaucoup de cas d'excellents services. Mais il faut d'avance avertir les malades que le traitement ne peut guère être suivi du résultat voulu au bout de quelques semaines déjà et que par conséquent elles devront se résigner à passer plusieurs mois dans l'établissement. Il ne convient pas non plus de faire suivre aux malades un traitement hydrothérapique à domicile parce qu'il importe avant tout de ne pas se contenter de demi-mesures. Aux traitements hydrothérapiques se rattache l'usage si bienfaisant des bains de mer. Chez les individus robustes et bien nourris les eaux minérales de Marienbad, de Franzensbad, de Kissingen, prises à l'intérieur et sur les lieux même, rendent souvent d'excellents services. Les effets de ces traitements doivent encore être mis sur le compte de la modification qu'ils impriment à la nutrition. Parmi les antispasmodiques on vante principalement contre l'hystérie le castoréum, la valériane, l'asa fætida, le sel volatil de corne de cerf et encore d'autres substances d'une odeur et d'une saveur nauséabondes. Avec tout le scepticisme possible, on ne peut nier qu'une tasse d'infusion de valériane, quelques gouttes de teinture de valériane ou de teinture de castoréum prises à l'intérieur ou des lavements composés d'une infusion de valériane ou d'une émulsion d'asa fætida ne soient dans beaucoup de cas d'une utilité palliative très-évidente. Mais jamais une guérison radicale n'a été obtenue à l'aide de ces substances. J'ai appris à connaître par le fait du plus pur hasard un antispasmodique très-utile contre l'hystérie, et j'en ai obtenu les succès les plus remarquables dans beaucoup de cas où il ne s'agissait pas d'opposer un traitement local à quelque affection utérine et dans d'autres où l'hystérie persistait après la guérison de la maladie utérine par le traitement local; ce remède est le chlorure d'or et de sodium. Je venais de lire qu'un Dr Martini, à Biberach, préconisait ce médicament comme extrêmement efficace contre les maladies les plus diverses de l'utérus et des ovaires. Comme les maladies que ce médecin très-estimé dans sa contrée prétend avoir guéries doivent être comptées en grande partie au nombre de celles qui ne sont susceptibles

d'aucune évolution régressive et qui sont incurables dans la vraie signification du mot, et comme, d'un autre côté, je n'avais aucune raison pour mettre en suspicion la bonne foi du Dr Martini, il était évident pour moi qu'il s'agissait là de faits mal interprétés. Ma supposition, que le chlorure d'or et de sodium devait être, comme d'autres préparations métalliques, un modificateur du système nerveux, et que l'amélioration des malades traités par le Dr Martini pouvait bien être due à cette propriété du remède a été pleinement justifiée par les résultats obtenus. Après avoir employé pendant plusieurs années ce remède dans un grand nombre de cas et l'avoir recommandé à mes élèves comme un des plus puissants modificateurs de l'innervation pour le traitement de l'hystérie, j'appris que le chlorure d'or avait été reconnu comme un réactif excellent du tissu nerveux et qu'on en faisait un grand usage dans les recherches histologiques. Il est probable qu'une communication de ce genre ne m'aurait jamais décidé à employer cette substance; cependant j'y attachais une grande importance parce que je voyais ainsi confirmée la justesse de ma manière d'interpréter les succès expérimentalement constatés du nouveau remède. Je prescris le chlorure d'or et de sodium sous forme de pilules (Pr. chlorure d'or et de sodium, 25 centig.; gomme adragante, 4 gram.; sucre blanc, q. s., pour 40 pilules). Je fais prendre de ces pilules, d'abord une, plus tard deux, une heure après chacun des deux repas de la journée et j'élève successivement la dose jusqu'à 8 pilules par jour.

Un traitement qui dans l'hystérie est toujours d'une haute importance, que la maladie soit due à une cause ou à l'autre, c'est le traitement psychique. Romberg dit avec raison : l'indication psychique est d'une importance telle que si on néglige de la remplir tous les autres traitements échouent nécessairement. Le principal est d'exercer les malades à opposer l'impulsion de leur volonté à l'impulsion réflexe. C'est naturellement de l'individualité des malades que dépendra le choix des moyens à employer dans un cas donné. Dans les hôpitaux cette éducation morale des malades est très-difficile à faire. Quelquefois j'ai obtenu d'excellents résultats avec des malades pleines de docilité et de bonne volonté et ayant une confiance absolue dans mes ordonnances, en leur faisant administrer deux douches par jour et en les engageant à supporter l'action de la douche aussi longtemps que cela leur était possible en déployant toute la force de volonté dont elles se sentaient capables. Dans la clientèle privée, si l'on sait conserver la confiance et le respect des malades, et surtout si les intentions des médecins sont secondées par une mère intelligente, on obtient des résultats encore plus complets et l'on peut recourir à des moyens plus doux et plus humains que l'emploi de la douche froide, répétée deux fois par jour, que mes malades

supportaient du reste, avec un peu d'exercice, pendant dix minutes et même plus longtemps.

CHAPITRE VI

Catalepsie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La catalepsie rentre dans la catégorie, établie par Blasius, des névroses de stabilité. Pendant l'attaque de catalepsie les membres restent dans la position qui leur a été donnée par la volonté du malade avant l'attaque, ou bien dans la position dans laquelle une main étrangère les a mis pendant l'attaque elle-même. Ils n'obéissent pas à la pesanteur et ne peuvent pas non plus être mis dans une autre position par la volonté du malade. La résistance que les membres opposent à la pesanteur prouve que les muscles sont contractés jusqu'à un certain point. Dans tous les états où il y a relâchement complet des muscles, dans la syncope, la mort, les membres, lorsqu'on les abandonne à eux-mêmes, après les avoir soulevés, retombent en obéissant à la pesanteur. Le plus simple serait d'expliquer la position dans laquelle les membres persistent pendant l'attaque de catalepsie par la persistance de l'excitation des nerfs qui président aux contractions musculaires nécessaires pour garder la position prise. Cette explication est toutefois en contradiction avec ce phénomène que les membres, quand on les change de place, conservent la nouvelle position aussi bien qu'ils avaient conservé l'ancienne. Toutes nos observations nous défendent d'admettre que le changement de position imprimé à un membre par une main étrangère puisse faire cesser l'excitation de certains nerfs et provoquer celle d'autres nerfs. Les cas de catalepsie n'étant pas assez nombreux pour nous permettre de prononcer à cet égard un jugement définitif, ce qui pour le moment nous semble le plus probable c'est que dans la catalepsie tous les nerfs moteurs se trouvent dans un état d'excitation moyenne, et que par l'effet de cette excitation *tous* les muscles du corps sont contractés à un degré suffisant pour leur permettre de résister à la pesanteur. La facilité avec laquelle la position des membres peut être modifiée (flexibilitas cerea) et cette circonstance que les membres restent fléchis si on les a mis dans la flexion, et étendus si on les a mis dans l'extension, nous permettent en outre de supposer que l'état de contraction des muscles antagonistes s'équilibre parfaitement. L'hypothèse que l'excitation moyenne des nerfs moteurs qui forme la base de cet état part

de la moelle épinière est la plus admissible et la plus répandue de toutes. — L'incapacité des malades de modifier par l'influence de la volonté l'état d'excitation de leurs nerfs moteurs et l'état de contraction de leurs muscles prouve l'existence simultanée d'une anomalie du cerveau. Dans les cas de catalepsie, où la conscience est complétement abolie, la volonté ne peut intervenir ; dans les cas où la conscience reste intacte, les malades veulent se mouvoir, mais ne peuvent pas y parvenir, parce que l'appareil particulièrement destiné, dans le cerveau, à transmettre aux nerfs moteurs l'excitation des foyers centraux des idées et des intentions est mis hors d'état de fonctionner.

Les accès de catalepsie de sont rien moins que rares chez les aliénés, principalement chez ceux qui sont atteints de mélancolie avec stupeur. On les observe aussi chez les hystériques comme symptômes prémonitoires des attaques convulsives. De même, dans la grande chorée (chorea Germanorum), le tarantisme et dans d'autres formes convulsives plus ou moins compliquées, soit épidémiques soit endémiques, et qui ont été très-justement désignées par Romberg du nom de convulsions psychiques parce qu'elles ont leur raison d'être dans un état particulier de l'intelligence, on observe également des attaques de catalepsie à côté des convulsions. Il est très-rare que la catalepsie se rencontre comme maladie idiopathique chez des individus sains du reste. Comme causes occasionnelles de la catalepsie on cite principalement les émotions, sous l'influence desquelles nous voyons aussi chez les individus sains se développer de faibles indices de cet état morbide. Ainsi rien de plus commun que de voir les individus saisis d'une consternation ou d'une frayeur subite s'arrêter brusquement, comme pétrifiés, et laisser en l'air la main levée pendant toute la durée de l'émotion.

§ 2. Symptômes et marche.

Pour la description des symptômes et de la marche de la catalepsie comme maladie indépendante, je suis forcé de m'en rapporter exclusivement à des rapports étrangers, car tous les cas soumis à mon observation personnelle ont éveillé en moi le soupçon de la simulation. — Comme prodromes des attaques de catalepsie on cite des maux de tête, du vertige, des bourdonnements d'oreille, un sommeil agité, une grande irritabilité et d'autres troubles de l'innervation. —L'attaque elle-même vient subitement. Le malade s'arrête immobile, comme une statue, dans la position qu'il occupait au moment où l'accès est venu le surprendre ; les membres se laissent, avec quelques efforts au commencement et plus tard très-facilement, mettre dans n'importe quelle position et conservent cette position beaucoup plus longtemps qu'il ne serait possible à un

homme sain de s'y maintenir. Pendant l'accès la conscience et avec elle la sensibilité pour les excitations venant du dehors est complétement abolie, ou la conscience reste au contraire intacte, les irritations venant du dehors sont perçues, mais les malades ne sont pas en état d'indiquer par des paroles ou des mouvements que leur conscience n'est pas altérée. Les mouvements respiratoires, l'impulsion cardiaque et le pouls sont quelquefois d'une faiblesse telle qu'on s'en aperçoit à peine. L'émission des selles et des urines est ordinairement arrêtée, la déglutition s'accomplit librement si l'on a soin de pousser le bol alimentaire bien loin en arrière dans le pharynx. Un accès de ce genre dure ordinairement quelques minutes, mais dans quelques cas rares il se prolonge pendant quelques heures et même pendant plusieurs jours. Les malades bâillent et soupirent quand l'accès arrive à sa fin et produisent absolument l'impression d'un individu qui se réveille d'un profond sommeil. Si l'accès passe rapidement et si pendant sa durée le malade a perdu connaissance, il ignore souvent qu'il vient de lui arriver quelque chose d'extraordinaire et il reprend tranquillement son occupation au point où il l'avait laissée avant le début de l'accès. Dans d'autres cas les malades restent fatigués pendant quelque temps après l'accès, ils se sentent pris de vertige et d'embarras de la tête. Souvent il n'y a qu'un seul accès; dans des cas plus rares plusieurs accès se succèdent à des intervalles plus longs. L'état général des individus n'est troublé dans ces intervalles que lorsqu'il existe des complications.—L'issue de la catalepsie simple est la guérison. La crainte de voir enterrer vivants des individus dans un accès de catalepsie n'est plus justifiée de nos jours. Dans quelques cas de catalepsie le retour fréquent et la longue durée des accès paraissent avoir entraîné un marasme général et même une terminaison mortelle par épuisement et insuffisance de l'alimentation. Toutefois, il est probable que dans ces cas il ne s'agissait pas de simples catalepsies, mais de maladies compliquées.

§ 3. Traitement.

Malgré le précepte de s'abstenir d'une intervention énergique dans les attaques de catalepsie, je n'hésiterais pas de projeter pendant l'attaque de l'eau froide sur le malade, d'employer énergiquement l'électricité et d'administrer même un vomitif si les mouvements respiratoires et le pouls n'étaient pas trop faibles. Quand l'attaque se prolonge il peut devenir nécessaire d'alimenter les malades à l'aide de la sonde œsophagienne. Quant aux moyens à employer dans l'intervalle des accès, il n'est pas possible d'indiquer des règles déterminées, parce que le traitement doit être dirigé contre la maladie première, s'il en existe

une, contre les anomalies de la nutrition ou contre les phénomènes concomitants qui peuvent varier selon les cas particuliers.

CHAPITRE VII

Hypochondrie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'hypochondrie est à vrai dire une maladie mentale et dans les traités de psychiatrie on la rattache ordinairement à la mélancolie, à la lypémanie, à la phrénalgie, par conséquent aux formes morbides dans lesquelles le moi intellectuel est sous le coup d'une passion triste et dépressive, comme cela est d'ailleurs indiqué par les noms seuls que nous venons de citer. L'hypochondriaque est constamment tourmenté par le souci d'être malade ou menacé d'une maladie. Guislain croit par conséquent que le nom qui conviendrait le mieux pour l'hypochondrie serait celui de *pathophobie* ou de *mono-patophobie*. Cependant nous n'appelons pas hypochondriaque tout individu tourmenté ou dominé par le souci d'être malade et nous réservons ce nom pour ceux chez lesquels cette disposition d'esprit constitue par elle-même un symptôme de maladie. Un père de famille à qui son médecin vient de déclarer qu'il est atteint d'une maladie incurable perd peut-être également à partir de ce moment sa liberté d'esprit, se trouve continuellement sous le coup d'un souci navrant, observe les fonctions de son corps avec la même attention et la même inquiétude qu'un hypochondriaque et prend absolument les mêmes allures que ce dernier; et malgré cela cet individu n'est pas un hypochondriaque, parce que son changement d'humeur et de caractère correspond à un changement de situation et n'est pas en contradiction avec la personnalité psychique de l'individu telle qu'elle existait avant la révélation susmentionnée.

La disposition morbide de l'esprit, dans l'hypochondrie, dépend, comme tous les symptômes des maladies psychiques, de troubles nutritifs de l'organe qui est le centre de toute activité psychique. Mais si dans presque toutes les autres maladies mentales nous ne sommes pas en état de constater les troubles nutritifs du cerveau d'où nous sommes forcés de faire dériver les troubles fonctionnels, il nous est également impossible de rapporter, dans l'hypochondrie, la disposition morbide de l'esprit à des modifications déterminées du cerveau. Lorsque la prédisposition pour l'hypochondrie existe, la maladie est provoquée tantôt par des causes psychiques tantôt par des influences matérielles. On peut

appeler, si l'on veut, la première forme hypochondrie sine materia, la seconde hypochondrie cum materia, mais il ne faut pas attacher à ces appellations un autre sens que l'indication de cette simple différence d'origine.

La *prédisposition* à l'hypochondrie n'existe pas pendant l'enfance et se trouve être beaucoup plus faible chez les femmes que chez les hommes. C'est entre 20 et 40 ans qu'elle est la plus marquée. Souvent la prédisposition à l'hypochondrie est congénitale. Dans d'autres cas elle paraît provoquée principalement par des causes débilitantes, par des excès génitaux, l'onanisme, des digestions troublées, le manque d'air frais, une vie inactive, l'abus et le dégoût des jouissances, les regrets continuels causés par des espérances trompées, des spéculations manquées, une vie mal employée.

Parmi les *causes occasionnelles* de l'hypochondrie nous aurons à signaler d'abord les maladies du corps. Certains états morbides conduisent plus facilement à l'hypochondrie que d'autres ou, pour nous exprimer plus correctement, ils déterminent plus facilement les changements matériels du cerveau qui forment la base de l'hypochondrie. De ce nombre sont avant tout les maladies des organes abdominaux, surtout le catarrhe gastro-intestinal chronique, ensuite certains états de l'appareil génito-urinaire, enfin la blennorrhagie et la syphilis. Toutefois, dans ces deux dernières, l'effet moral produit par la maladie est à prendre en considération peut-être autant que les causes physiques. Si les maladies que nous venons de nommer suffisaient à elles seules pour provoquer l'hypochondrie, les hypochondriaques fourmilleraient de par le monde. Mais comme il ne faut y voir que des causes occasionnelles, qui font éclater l'hypochondrie en cas de prédisposition individuelle très-prononcée, la disproportion existant entre la fréquence des catarrhes gastro-intestinaux, de la syphilis, de la blennorrhagie d'une part et celle de l'hypochondrie, d'autre part, ne saurait nous étonner. — Il en est de même des influences psychiques, parmi lesquelles le rôle le plus important est peut-être dévolu à la lecture de ces opuscules dits de médecine populaire et entre autres surtout de ce livre détestable intitulé « la Préservation personnelle » qui est répandu dans tous les pays en un immense nombre d'exemplaires. Encore cette lecture, si elle favorise manifestement l'invasion de l'hypochondrie chez un grand nombre d'individus, reste sans effet sur ceux qui n'ont pas une prédisposition marquée à l'hypochondrie. Une influence analogue à celle qu'exerce la lecture des ouvrages de médecine populaire consiste dans la préoccupation exclusive de l'esprit par les récits de maladies et de cas de mort qui à l'époque d'une épidémie régnante sont ordinairement dans la bouche de tous les habitants de la localité atteinte. La plupart des individus ne res-

sentent aucune influence fâcheuse de cette circonstance ; mais pour un certain nombre d'habitants elle devient une cause d'hypochondrie. Enfin, on conçoit facilement que la fréquentation d'individus hypochondriaques ne soit pas sans danger pour les personnes qui ont elles-mêmes une prédisposition à contracter cette maladie.

§ 2. Symptômes et marche.

Ordinairement l'hypochondrie se développe lentement. Au commencement les individus ont un sentiment vague de maladie qui les inquiète et fatigue sans fausser encore à ce moment leur jugement et dominer toute leur personne. En outre, l'inquiétude et le malaise ne sont pas permanents au commencement, mais disparaissent dans certains moments pour reparaître dans d'autres et prendre ensuite une plus grande intensité. Plus l'hypochondrie prend racine plus le malade s'efforce de connaître la cause du sentiment de maladie qui l'obsède. Il examine sa langue, son urine, ses excréments ; il compte son pouls, palpe son abdomen ; la moindre irrégularité qu'il aperçoit, un léger échauffement, un petit enduit sur la langue, une colique passagère, un petit accès de toux deviennent à ses yeux de graves événements, non parce qu'il est incommodé plus que d'autres individus par ces sortes d'accidents, mais parce qu'il s'imagine qu'ils mettent au jour la maladie grave et obscure dont il se croit atteint. Aujourd'hui il se croit menacé d'une attaque d'apoplexie, demain il se figurera qu'il est atteint d'un ulcère de l'estomac, à d'autres moments d'une maladie organique du cœur, d'une phthisie pulmonaire ou de quelqu'autre maladie, mais toujours d'une maladie grave, en harmonie avec ce sentiment d'atteinte profonde de l'organisme qui le tourmente. Il étudie avec soin tous les ouvrages de médecine populaire qui lui tombent sous la main, mais au lieu d'y trouver de la consolation et du secours il apprend à connaître des maladies nouvelles dont il n'avait pas soupçonné l'existence jusque-là et dont il se croit également atteint depuis qu'il a appris leur existence. Plus la maladie fait de progrès plus le jugement du malade sur l'état de son corps devient faux et exclusif. Aucun raisonnement ne pouvant enlever à l'hypochondriaque son sentiment de maladie on épuise en vain auprès de lui tous les raisonnements possibles. Ainsi on vient de le quitter il y a quelques heures n'ayant épargné ni temps ni peine pour lui démontrer que son état n'offre aucun danger et déjà il vous arrive un nouveau messager ou une longue lettre écrite par le malade lui-même pour vous supplier de vous rendre immédiatement auprès de lui, qu'il vient de se produire dans son état tel ou tel changement important et que sa position est devenue des plus graves. Dans d'autres cas, principalement dans

ceux où un organe quelconque est réellement le siége d'une affection insignifiante l'hypochondriaque ne varie pas autant dans l'indication des affections par lesquelles il croit pouvoir expliquer le sentiment de maladie qui le tourmente; mais il reste attaché à une maladie déterminée dont il persiste invariablement à se croire atteint. L'hypochondriaque ne se contentera pas de se plaindre, comme d'autres malades, qu'il a de la fièvre, de l'oppression, des douleurs; en effet, il se sent d'une part réellement plus malade que d'autres, et, d'autre part, il a acquis la conviction que le médecin attache peu d'importance à ses plaintes. Aussi, dès ce moment il commence à exagérer et développe souvent la plus grande éloquence dans la peinture de ses souffrances inouïes. Ce sentiment d'atteinte profonde de l'organisme n'exclut cependant pas chez l'hypochondriaque un faible espoir de guérison; voilà pourquoi il est rare que ces malades attentent à leur vie et pourquoi il ne se lassent jamais de consulter de nouveaux médecins et d'essayer de nouveaux traitements. A de certaines époques l'espoir de guérir prend même le dessus, et comme il ne peut y avoir pour l'hypochondriaque de plus grand motif de joie, il peut, tout en continuant de se sentir malade, être passagèrement très-gai et plein de confiance. Cependant ces intervalles sont ordinairement très-courts et coïncident le plus souvent avec un changement de médecin ou avec l'essai d'un nouveau traitement: bientôt le malade retombe dans son ancien désespoir. — La fausse interprétation des sensations, les jugements erronés sur l'état de leur corps, comme nous les trouvons chez les hypochondriaques, sont de vrais délires : ils se fondent, comme les idées délirantes dans d'autres maladies mentales, sur l'altération de l'état moral, et doivent être envisagés comme une sorte d'essai tenté pour expliquer cette altération. (Griesinger.) Même les hallucinations, « ces sensations produites de dedans en dehors » sont provoquées chez les hypochondriaques par le sentiment de maladie qui les tourmente et les efforts faits pour l'expliquer. Ainsi l'idée que le cœur cesse de battre, que les membres se dessèchent, que le corps entre en putréfaction, tout en ne correspondant pas à une sensation réelle et peut-être seulement mal interprétée, peut devenir tellement vivace que les malades ne peuvent plus la distinguer des idées les plus vivaces de toutes, c'est-à-dire de celles qui sont les produits immédiats des perceptions de nos sens, qu'ils croient au contraire sentir positivement l'arrêt de leur cœur, la sécheresse de leur peau, les émanations de leur corps en putréfaction. — Malgré l'altération de leur moral et les conceptions maladives qni en sont la conséquence la plupart des individus hypochondriaques continuent de s'occuper de leurs affaires, de prendre soin de leurs intérêts et de leur famille et c'est là le motif qui fait qu'ordinairement on ne range pas l'hypochondrie parmi les maladies mentales, mais qu'on la

compte parmi les maladies nerveuses, habitude à laquelle nous avons cru devoir également nous conformer. Dans les degrés les plus élevés de la maladie, les individus perdent tout intérêt pour tout ce qui ne se rapporte pas directement à leur santé. Le malade devient distrait, oublieux, néglige ses affaires, ne s'occupe plus de sa famille et reste souvent couché dans son lit pendant plusieurs années dans une complète inactivité. — La nutrition du malade se conserve souvent pendant longtemps en bon état. A la fin cependant, surtout dans les degrés élevés de la maladie, il maigrit et prend un air cachectique : il se développe des troubles digestifs et des anomalies dans les sécrétions. On n'est pas en droit de chercher l'explication de l'amaigrissement et des autres troubles de la nutrition qui s'observent chez les hypochondriaques dans un fonctionnement irrégulier des divers organes dû aux sensations anormales dont ils sont le siége. Nous voyons en effet le même amaigrissement, les mêmes troubles de la nutrition se développer chez des individus que les conditions extérieures et non une maladie psychique ont jetés dans un état de découragement continu et qui n'éprouvent aucune sensation anormale dans les organes appelés à devenir malades plus tard. Du reste la manière de vivre si irrationnelle des hypochondriaques et l'abus des médicaments contribuent beaucoup au développement de la cachexie.

La marche de l'hypochondrie est toujours chronique; car le souci passager d'un individu naturellement craintif et doué d'une imagination vive, qui pour des raisons particulières s'imagine qu'il est malade ou qu'il est menacé d'une maladie, ne peut être envisagé comme une hypochondrie proprement dite. — Assez souvent l'hypochondrie se termine par la guérison, mais plus souvent encore elle persiste pendant la vie entière avec une intensité variable. L'issue mortelle est un fait exceptionnel ; néanmoins il y a des cas où l'épuisement et le marasme arrivent à un degré assez élevé pour amener la mort.

§ 3. Traitement.

Quand il s'agit de traiter un hypochondriaque, il ne sert à rien de disputer avec le malade et de chercher à lui démontrer la fausseté de ses idées. Ce n'est qu'en les délivrant *du sentiment de maladie* que l'on peut guérir les hypochondriaques. Il faut donc qu'avant tout on cherche à éloigner toutes les anomalies physiques que nous avons signalées comme étant des causes occasionnelles fréquentes d'hypochondrie et qui même chez les individus sains d'esprit provoquent un sentiment de maladie. Le traitement qu'il faut instituer dans ce but diffère selon le cas particulier. Si les eaux minérales de Karlsbad, de Marienbad, de Kissingen rendent souvent d'excellents services contre l'hypocohndrie cela tient sans doute

principalement à l'effet favorable que ces sources produisent sur les états morbides des organes abdominaux, c'est-à-dire sur les causes occasionnelles les plus fréquentes de l'hypochondrie. Dans d'autres cas il y a lieu d'administrer du fer et les cures d'eaux minérales que nous venons de nommer ne peuvent faire que du mal ; dans d'autres cas encore il faut prescrire des bains de mer et des bains de rivière. Quant aux purgatifs drastiques, dont on peut rarement se passer tout à fait dans l'hypochondrie, il faut en user avec de grandes précautions malgré le soulagement momentané qu'ils procurent ordinairement aux malades et il faut surtout leur recommander expressément de ne pas dépasser arbitrairement la dose prescrite comme ils n'ont que trop de tendance à le faire. Il en est de même de l'emploi des carminatifs que les malades réclament presque toujours avec instance. — « La tâche du traitement psychique consiste, ainsi que Romberg le dit avec beaucoup de justesse, à détourner l'intention du malade de la sphère sensible sur la sphère intellectuelle et la sphère motrice. Chez les malades instruits ce but n'est pas atteint par le conseil usuel de faire de fréquentes promenades, de scier du bois, de faire de la gymnastique et de se livrer à d'autres occupations mécaniques, parce qu'une activité de ce genre ne détourne pas l'intention du malade de la sphère sensible : un négociant hypochondriaque qui scie du bois est sans doute constamment préoccupé pendant ce temps de l'idée qu'il se livre à cette occupation parce qu'il est malade. Mais malgré cela ces prescriptions, surtout celle des exercices gymnastiques énergiques, ont leur grande utilité, parce que de même que les bains froids, ils modifient profondément la nutrition et rendent au malade le sentiment de ses *moyens* physiques. Les distractions ont rarement un effet durable parce que le charme en est bientôt usé. Il vaut mieux recommander des voyages pour un but déterminé, ou bien l'étude d'objets attrayants. Il est évident que l'on ne peut indiquer des règles générales pour remplir la tâche dont il est ici question ; car dans un cas donné les prescriptions doivent être conçues en vue des aptitudes du malade, de son éducation et de son état de fortune.

MALADIES DE LA PEAU

Les modifications que la peau subit dans les maladies infectieuses aiguës et chroniques ne seront pas passées en revue dans les chapitres qui suivent; il convient de les décrire en même temps que les autres symptômes de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, des maladies typhiques, de la syphilis, en un mot parmi les maladies infectieuses, attendu qu'elles ne constituent qu'un des nombreux troubles de la nutrition que l'infection produit dans ces maladies.

Nous classons les maladies de la peau comme celles de tous les autres organes, d'après les modifications anatomiques qu'entraînent les processus morbides; on retrouvera donc, dans cette section comme dans les autres, l'hypertrophie et l'atrophie, l'hypérémie et l'anémie, les hémorrhagies et les inflammations, les néoplasmes et les parasites. Mais, comme nous sommes en état d'observer plus exactement dans la peau qu'ailleurs les différences d'intensité et d'extension des modifications pathologiques, et, comme en outre nous pouvons constater ici directement certaines anomalies de sécrétion, non accompagnées de modifications de texture appréciables, nous sommes naturellement forcés d'admettre pour les maladies de la peau des séparations beaucoup plus nombreuses que pour celles d'autres organes. — Quant à l'habitude de désigner les maladies de la peau sous d'autres noms que ceux que l'on donne aux troubles analogues de la nutrition d'autres organes, nous sommes obligé de nous y conformer jusqu'à un certain point en ajoutant le nom usuel à la dénomination anatomo-pathologique. Nous ne mentionnerons qu'en passant le séparation si peu pratique et souvent si illogique des différentes formes morbides en innombrables sous-divisions.

I. — HYPERTROPHIE DE LA PEAU

Une hypertrophie de la peau, dans laquelle *tous les éléments de cet organe :* le tissu conjonctif, les vaisseaux, les nerfs, l'épiderme, les poils et les glandes, montrent un développement hypertrophique, se rencontre, limitée à quelques endroits déterminés du corps, à l'état d'anomalie congénitale. A cette catégorie appartiennent la plupart des *nævi materni* qui dépassent le niveau des parties environnantes et les *verrues molles*. Cependant dans ces deux produits l'hypertrophie n'atteint pas à un degré également élevé tous les tissus de la peau : dans la plupart des nævi proéminents et des verrues molles il y a au contraire prédominance de pigment et de poils, ce qui fait qu'ils se distinguent principalement par leur coloration brune ou noire et par les poils forts et abondants qui les recouvrent.

Très-fréquemment nous trouvons dans quelques endroits du corps une *accumulation excessive de cellules épidermiques cornées*. A cette anomalie appartiennent les *durillons* ou callosités, les *cors* et les *cornes cutanées* ou excroissances cornées de la peau. — Les *durillons* représentent des proéminences peu élevées, de nature cornée, qui s'aplatissent insensiblement vers la périphérie et qui sont de forme ronde ou irrégulière. La peau qu'ils couvrent est normale ou légèrement hypérémiée. Les durillons se forment principalement aux endroits exposés à une pression irrégulière ; on les rencontre donc de préférence aux talons et sous la plante des pieds chez la plupart des individus, en outre dans le creux de la main chez les forgerons, les serruriers et autres ouvriers, à l'index chez les tailleurs et les couturières.— Les *cors* sont des callosités coniques peu étendues, mais très-dures et très-épaisses, qui, imprimées par les chaussures dans le derme, y provoquent une atrophie circonscrite. — Dans les *cornes cutanées*, l'hypertrophie de l'épiderme atteint un degré extrême à un endroit circonscrit ; cependant il y a des cornes cutanées qui ne sont pas implantées sur le corps papillaire, mais qui se développent dans des follicules pileux dilatés et représentent des poils monstrueux. — Nous décrirons plus longuement une sorte d'*hypertrophie diffuse de l'épiderme* qui se rattache à un développement hypertrophique du corps papillaire, et dont les degrés légers constituent le *pityriasis*, les degrés plus élevés l'*ichthyose*.

Le *teint brun*, qui est congénital chez certains individus, dépend d'une *formation abondante de pigment* dans les cellules du réseau de Malpighi.

— Une anomalie également congénitale que l'on observe chez beaucoup d'individus, c'est une formation surabondante de pigment à des endroits circonscrits du réseau de Malpighi, produisant des taches brunes ou noires (chloasma et melasma). Lorque ces taches sont d'une certaine grandeur, on les appelle des *nævi pigmentaires* (nævus spilus) ; quand elles ne dépassent pas l'étendue d'une lentille, on les appelle *taches hépatiques*, ou *lentigo*. Même les nævi pigmentaires et taches hépatiques non accompagnés d'une hypertrophie de la peau et ne dépassant par conséquent pas le niveau des parties environnantes sont souvent couverts de poils épais et abondants. — Chez la plupart des individus, la formation du pigment, dans le réseau de Malpighi, est augmentée par l'influence de la lumière et de la chaleur du soleil, par celle du vent et de l'humidité; aussi les parties découvertes de la peau prennent-elles ordinairement chez les soldats, chez les cultivateurs et surtout chez les marins, une teinte d'un brun uniforme. Il est surprenant que chez certains individus les influences que nous venons de nommer augmentent peu ou point la formation pigmentaire et que, par conséquent, ces individus ne sont pas hâlés ou le sont très-peu. — Une circonstance qui est, en outre, difficile à expliquer, c'est que, chez certains individus, surtout chez les blonds et les roux, dont le teint se distingue par sa blancheur, l'influence de la lumière et de la chaleur du soleil, de l'humidité et du vent ne produit sur les parties découvertes de la peau que des accumulations de pigment circonscrites à des endroits isolés et de faible étendue. Ces personnes, tout en se garantissant par le chapeau et l'ombrelle de l'action directe des rayons solaires, contractent sur la face, sur les mains et sur les bras des taches arrondies, plus ou moins foncées en couleur, qu'on appelle *taches de rousseur* ou *éphélides*. De même que la peau brunie du marin se décolore plus ou moins lorsque, pendant l'hiver, il garde la chambre, de même les éphélides pâlissent pendant la saison froide ou disparaissent complétement. On peut faire passer les éphélides à l'aide de remèdes qui favorisent la chute de l'épiderme, y compris les couches profondes, lesquelles renferment le pigment; mais il suffit de quelques semaines pour les faire revenir si la peau est exposée de nouveau aux influences nuisibles, mentionnées plus haut. La lilionèse, si souvent employée, n'est qu'un palliatif de même que les compresses imbibées d'une solution de sublimé (25 centigr. sur 30 gramm. d'eau [1]), qui ont été préconisées par Hébra. — Chez les femmes enceintes aussi bien que chez celles qui sont atteintes de mala-

[1] On ne doit employer ces compresses que pendant quelques heures, et il faut faire en sorte qu'elles n'aient point de plis. Si la peau est plus fortement enflammée après ces applications, on la recouvre de compresses imbibées d'huile. Les taches de rousseur disparaissent alors en peu de jours pendant que l'épiderme se desquame.

dies des organes sexuels, il se forme souvent des taches brunâtres dans la face, principalement sur le front et sur la lèvre supérieure (chloasmas utérins), qui disparaissent chez la plupart des femmes après les couches et qui persistent chez d'autres plus ou moins longtemps ou même toujours. Ce phénomène est tout aussi inexpliquable que l'augmentation du pigment qui, pendant la grossesse, s'observe presque constamment dans le réseau de Malpighi de l'auréole du mamelon et dans la peau qui correspond à la ligne blanche de l'abdomen.

En dehors de l'*hypertrophie diffuse du corps papillaire*, dans l'ichthyose, on observe très-fréquemment l'hypertrophie de quelques papilles, coïncidant avec l'hyperplasie de l'épiderme qui les recouvre. Cette hypertrophie détermine la formation des *verrues* et des *condylomes*. Les *verrues* sont dues à l'allongement d'un petit nombre de papilles cutanées réunies en faisceau. Elles sont couvertes d'une couche d'épiderme très-dure et très-épaisse. Si les diverses papilles dont se compose la verrue sont revêtues séparément de cette couche d'épiderme, la verrue paraît fissurée et fibreuse. Les causes de la formation des verrues sont obscures. La malpropreté n'y joue évidemment qu'un rôle secondaire; car, chez les individus même les plus propres, il arrive souvent que la peau se couvre en très-peu de temps de verrues, surtout aux mains. Un fait tout aussi inexplicable, c'est la disparition souvent très-rapide de l'hypertrophie papillaire. Le public attribue ordinairement la disparition des verrues à l'effet de remèdes sympathiques. — Les *condylomes* se distinguent des verrues ordinaires en ce que, non-seulement il y a prolongement des papilles, mais formation de rejetons latéraux sur ces dernières, le tout couvert d'une couche épidermique moins épaisse et moins dense. On distingue des condylomes pointus et des condylomes larges (pustules plates). Les premiers se rencontrent sur les muqueuses de l'urèthre et du vagin aussi bien qu'aux endroits de la peau extérieure qui sont mouillés par la sécrétion blennorrhagique de l'urèthre et du vagin. Ils offrent ordinairement un aspect de mure ou de chou-fleur, ou bien, lorsqu'ils sont exposés à une compression latérale, de crête de coq. Ils exigent un traitement exclusivement local. Les condylomes larges ou pustules plates ont une structure fort analogue à celle des condylomes pointus, mais ils se distinguent le plus souvent par des proéminences peu élevées et montrent ordinairement une forte tendance à s'ulcérer superficiellement. Le siége ordinaire des condylomes larges est aux grandes lèvres, au scrotum et entre les fesses. Il est plus rare de les observer aux lèvres et entre les deux orteils. Comme ils dépendent d'une maladie générale, ils exigent, non un traitement local, mais un traitement antisyphilitique.

Une *hypertrophie circonscrite du tissu conjonctif qui constitue le derme*,

donne lieu à la formation des *polypes cutanés* et aux tumeurs fermes, parfois pédiculées, qui sont connues sous le nom de *molluscum simplex* (*fibroma molluscum*, Virchow). — Une forme particulière d'hypertrophie partielle de la peau constituant des tumeurs irrégulières, d'une structure analogue à celle du tissu cicatriciel, c'est l'affection connue sous le nom de *kéloïde*. — C'est d'une hypertrophie diffuse de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané que dépend la *pachydermie* ou l'*éléphantiasis* des Arabes, dont nous parlerons plus longuement au second chapitre.

Le *développement hypertrophique des capillaires* cutanés, auquel correspond parfois aussi une hypertrophie du tissu conjonctif, donne lieu à des taches et à des tumeurs d'une couleur rouge ou bleu rouge, qui ont reçu le nom de *téléangiectasies*. Elles sont tantôt congénitales (nævi vasculaires), tantôt acquises après la naissance. Il y a lieu de distinguer deux formes de téléangiectasies : celles qui restent stationnaires après avoir atteint une certaine dimension, et celles qui s'étendent de plus en plus loin et qui entraînent d'abondantes hémorrhagies par la déchirure des capillaires, qui finissent par se dilater à un point extraordinaire.

Le *développement hypertrophique des poils et des follicules cutanés*, à des endroits circonscrits de la surface du corps, complique d'une manière presque constante les anomalies de nutrition qui forment la base de la plupart des *nævi materni*. Le développement extraordinairement précoce des poils de la barbe et des parties génitales, et l'état velu du corps entier ou de quelques-unes de ses parties ordinairement dépourvues de poils, sans complication d'autres anomalies, sont à compter parmi les curiosités de la nature. — L'hypertrophie et la dilatation des follicules pileux et l'accumulation, dans leur intérieur, de plaques épithéliales et de corpuscules ronds ayant le brillant de la graisse, donnent lieu à l'affection connue sous le nom de *molluscum contagiosum* (*epithelioma molluscum*, Virchow). Les tumeurs couvertes au commencement d'une peau normale, ayant à peine l'épaisseur d'un pois, grandissent plus tard, tandis que la peau qui les recouvre est tendue, rougie et rétractée en entonnoir par le milieu. Tout autour, il se développe de nouvelles nodosités ; de telle sorte que de grandes surfaces cutanées finissent souvent par être couvertes de tumeurs de molluscum. Cette marche progressive et la transmission bien constatée de la maladie d'individu à individu prouvent que l'affection est contagieuse de sa nature. Ce sont les globules d'apparence graisseuse que nous avons mentionnés plus haut qui paraissent être les véhicules du contagium.

CHAPITRE PREMIER

Hypertrophie diffuse du corps papillaire et de l'épiderme, Ichthyose.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il a été dit plus haut que la formation exagérée de l'épiderme dans l'ichthyose dépend du développement anormal du corps papillaire, qui est la matrice de l'épiderme. Bærensprung, dont nous utiliserons les excellents travaux sur les maladies de la peau, chaque fois que nous en aurons l'occasion, distingue l'ichthyose congénitale, dans un sens restreint, de l'ichthyose vraie. Dans la première, les enfants naissent avec une carapace cornée, dure et épaisse ; ils viennent morts au monde, ou meurent peu de temps après la naissance, et l'on reconnaît que la carapace qui les couvre a dû se développer à une période antérieure de la vie intra-utérine, probablement par la transformation de l'enduit sébacé, composé de cellules épidermiques et de sébum, en une masse cornée dure. En effet, il est manifeste que cette enveloppe dure et résistante n'a pas pu suivre la croissance du fœtus ; elle s'est réduite en fragments et en écailles et s'est opposée au développement du nez, des lèvres, des cartilages de l'oreille, des doigts et des orteils restés difformes et rabougris. — Mais l'hypertrophie papillaire, qui forme la base de l'ichthyose vraie, paraît également être une anomalie congénitale et héréditaire. Si la maladie passe presque toujours inaperçue dans la première année de l'existence, ce fait trouve son explication dans les soins qu'à cette époque on donne généralement à la peau. La généalogie des individus atteints d'ichthyose prouve, dans beaucoup de cas, que d'autres membres de la famille, un frère ou une sœur, un des parents ou des grands-parents, ou d'autres consanguins, ont été atteints de la même maladie.

Indépendamment de l'ichthyose congénitale vraie, ordinairement répandue sur la plus grande partie de la surface du corps, il y a encore une ichthyose acquise, plus légère, qui, limitée à quelques parties de la surface cutanée, complique généralement la pachydermie.

§ 2. Symptômes et marche.

Au lieu de présenter cet aspect lisse qui la distingue chez l'homme sain, la peau montre, dans les degrés légers de la maladie dont il est ici question, une certaine rudesse et se couvre de squames fines et blanches.

C'est à ces degrés légers de la maladie que l'on a donné également le nom de pityriasis simple. Mais, dans cette espèce de pityriasis, il faut bien se rappeler que la desquamation dépend d'une formation exagérée de l'épiderme, et non d'autres anomalies ; la preuve qu'il en est ainsi, nous la trouvons dans le fait qu'il s'agit ici d'un état habituel, dans l'absence de phénomènes congestifs et inflammatoires ou d'un trouble de la sécrétion des glandes cutanées et sébacées. La desquamation de l'épiderme de la tête, reconnaissable par de petites écailles blanches qui adhèrent aux cheveux et couvrent le collet de l'habit, dépend le plus souvent d'une dermatite superficielle et non d'une hyperplasie épidermique. Il en est de même de la desquamation qui s'observe à la plante des pieds et dans la paume des mains, et dont il sera plus longuement question à l'occasion de l'eczéma. Dans l'ichthyose proprement dite, la desquamation de l'épiderme se fait par écailles plus ou moins épaisses, plus ou moins grandes, ordinairement foncées en couleur par le mélange de pigment et la malpropreté. Lorsque la maladie fait des progrès, l'épiderme représente des plaques cornées, voire même des éminences verruqueuses et des piquants. Aussi a-t-on cru devoir distinguer une *ichthyosis simplex*, *cornea*, *hystrix* (homme porc-épic), et même on a établi un nombre encore plus grand de sous-divisions qui correspondent, non à des formes, mais simplement à des degrés différents de la même maladie. Certains endroits du corps, la face, la paume des mains, la plante des pieds, le creux de l'aisselle, le pli du coude, le jarret, le pli de l'aine et les parties génitales restent en général épargnées, tandis que les faces dorsales des extrémités, surtout les régions du genou et du coude, sont particulièrement sujettes à être couvertes d'ichthyose. Si chez les enfants nouveau-nés on ne remarque pas l'ichthyose dont ils peuvent être atteints, ce fait trouve, d'après Hebra, son explication dans cette circonstance que, dans le sein de leur mère, les enfants sont continuellement plongés dans un bain chaud qui macère les squames épidermiques. De même, cet auteur explique par la malpropreté des petits enfants et les bains et lavages répétés auxquels on a l'habitude de les soumettre, ce fait que dans la première année de leur existence les squames épidermiques ne s'accumulent pas sur leurs corps, et que la maladie reste ordinairement ignorée à cette époque.

§ 3. Traitement.

Il est impossible de guérir la maladie, attendu que nous ne connaissons aucun remède capable de faire rétrograder l'hypertrophie du corps papillaire. Les observations faites sur l'inefficacité de l'arsenic, des antimoniaux, du goudron et d'autres médicaments employés, tant à l'inté-

rieur qu'à l'extérieur, sont trop multipliées pour nous permettre de tenter de nouvelles recherches sur l'action de ces remèdes. L'usage fréquent, journalier, autant que possible, des bains chauds, avec ou sans addition d'alcalins, et les frictions avec des corps gras, sont à recommander aux malades, parce que, par ces moyens, on met obstacle à l'accumulation trop forte des cellules épidermiques détachées.

CHAPITRE II

Hypertrophie diffuse de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané. Pachydermie. — Éléphantiasis des Arabes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Des inflammations répétées de la peau, et avant tout l'oblitération répétée et continue de ses veines ou de ses vaisseaux lymphatiques entraînent parfois une hypergénèse énorme du tissu coujonctif du derme, du tissu sous-cutané et intermusculaire, et même du périoste qui recouvre les os appartenant à la partie atteinte. C'est là l'état auquel on a donné le nom de pachydermie ou d'éléphantiasis des Arabes, à raison de l'aspect grossier et difforme des parties atteintes. Cette maladie n'a rien de commun avec l'éléphantiasis des Grecs, connu sous le nom de lèpre ou *spedalskhed*. Nous ne savons pas pourquoi la dermatite répétée, la phlébite et la thrombose primitive des veines ou l'oblitération des vaisseaux lymphatiques n'engendrent que dans quelques cas la pachydermie, tandis que cet effet ne se reproduit pas dans d'autres cas ; et nous ne pouvons nous expliquer en aucune manière pourquoi ces processus se rencontrent plus fréquemment dans certaines contrées, et avant tout dans la zone torride (jambe des Barbades), et y entraînent la pachydermie plus fréquemment que chez nous.

§ 2. Anatomie pathologique

C'est la jambe qui est le siége le plus fréquent de la maladie. Son volume est souvent augmenté du double on du triple, tantôt d'une manière uniforme, tantôt d'une manière inégale, irrégulière. La peau estimmobile, et dans le cas où le corps papillaire prend part à l'hypertrophie, elle est couverte d'épaisses plaques épidermiques. Le derme et le panicule adipeux sont transformés en une masse lardacée, ferme et dure, qui, examinée au microscope, se montre composée d'éléments de tissu conjonctif jeunes et anciens ; les muscles, condamnés à l'inactivité et comprimés

par le tissu conjonctif, également épaissi, qui les entoure, sont atrophiés et atteints de dégénérescence graisseuse. Souvent on trouve des oblitérations veineuses ou lymphatiques et des dilatations variqueuses au-dessous des endroits oblitérés. Des modifications anatomiques identiques s'observent aux extrémités supérieures, quand elles sont de leur côté le siége de l'affection, ou bien au scrotum (éléphantiasis scrotal, hernie charnue), au pénis, aux grandes lèvres

§ 3. Symptômes et marche.

La maladie débute par les phénomènes d'une inflammation érysipélateuse de la peau, d'une lymphangite ou d'une phlébite. La fièvre violente que plusieurs observateurs prétendent avoir observée, et qui, d'après eux, précède toujours les symptômes locaux, ne peut être considérée comme un symptôme caractéristique, attendu qu'il existe bien d'autres inflammations dans lesquelles l'état fébrile commence par dominer les autres symptômes et se fait remarquer avant les troubles fonctionnels de l'organe malade. A la fin du processus inflammatoire la partie tuméfiée ne revient pas à son volume normal, mais reste modérément enflée et conserve une consistance molle et pâteuse. Après un temps assez court, ordinairement au bout de quelques mois, il se produit une inflammation nouvelle qui suit la même marche que la première et laisse à sa suite une tuméfaction encore plus considérable de la partie atteinte. Plus ces accès se répètent et plus les intervalles qui les séparent sont de courte durée, plus le membre malade devient lourd et difforme ; peu à peu l'état pâteux, qui dépend d'une infiltration œdémateuse, est remplacé par une dureté qui rappelle celle du bois et qui est due à la formation d'un tissu conjonctif dense et serré. A mesure que les accès que nous venons de décrire se répètent, la pachydermie s'étend de la partie atteinte en premier lieu aux parties environnantes, et la même extrémité peut alors montrer à la fois diverses phases du même processus. En dehors des accès inflammatoires, les malades n'accusent aucune douleur dans les parties tuméfiées. Souvent ces parties sont le siége d'une inflammation cutanée superficielle, accompagnée d'une exsudation liquide sous l'épiderme et à la surface libre (inflammation eczémateuse). La mobilité des extrémités atteintes est tout naturellement fort diminuée.

§ 4. Traitement.

Lorsque la pachydermie des extrémités n'est pas encore trop enracinée, un traitement rationnel peut conduire à une amélioration notable et même à une guérison complète. Pendant les accès inflammatoires qui

donnent lieu au développement de la maladie, il faut donner au membre une position élevée dans laquelle on le maintiendra encore quelque temps après la disparition de l'inflammation. En même temps, on emploiera le froid et les frictions d'onguent mercuriel, qui conviennent tout particulièrement pour ces sortes de cas. Lorsque l'inflammation est arrivée à son terme, il faut procéder à une compression méthodique et énergique du membre. D'après le précepte de Hébra, on doit se servir, pour envelopper le membre, de bandes de coton bien mouillées. On les appliquera à partir des orteils, de telle sorte que chaque circulaire couvre la plus grande partie de celle qui précède. On peut serrer les bandes sans inconvénient, les malades pouvant supporter très-bien une forte pression, et une bande, même fortement appliquée, se relâchant toujours au bout de quelques heures. Ce traitement si simple, lorsqu'il est suivi exactement et avec persévérance, donne souvent des résultats surprenants. L'éléphantiasis du scrotum, dans lequel les parties dégénérées descendent quelquefois jusqu'au-dessous du genou, et l'éléphantiasis des grandes lèvres ne peuvent être guéris que par l'extirpation de la tumeur à l'aide du bistouri.

II. — ATROPHIE DE LA PEAU

L'atrophie de la peau constitue, premièrement, un symptôme dépendant du marasme général, aussi bien du marasme sénile que de celui qui résulte de maladies débilitantes. Si chez un individu de ce genre on fait un pli à la peau ou qu'on la divise à l'autopsie, on est souvent frappé de la diminution de son épaisseur. Si l'on trouve en même temps la peau de pareils sujets couverte de squames épidermiques, cela ne tient nullement à une hypertrophie de l'épiderme coïncidant avec l'atrophie des autres tissus, mais uniquement à la diminution de la sécrétion des glandes cutanées, destinée à rendre l'épiderme plus souple, et permettant, par conséquent, son élimination insensible chez les individus sains ; or, ces glandes sont atrophiées chez les individus épuisés, et par conséquent leurs fonctions sont également diminuées. En d'autres termes, dans le *pityriasis tabescentium*, les cellules épidermiques ne *sont pas formées* en plus grande abondance, mais elles sont *éliminées d'une manière plus visible* que chez les autres individus. — Une pression continue agissant sur la peau, de dehors en dedans ou de dedans en dehors, en détermine également l'atrophie. Déjà nous avons dit qu'un cor pouvait entraîner l'atrophie partielle du derme ; un effet semblable est produit par les croûtes de favus, et quel-

quefois par des eschares qui adhèrent longtemps à la surface cutanée. Comme une pression agissant de dehors en dedans met quelquefois en souffrance le corps papillaire, le produit de ce dernier, c'est-à-dire les cellules épidermiques, est formé en plus faible quantité, et l'épiderme est extrêmement mince aux endroits qui ont subi la pression. — Il en est tout autrement quand une pression agit sur la peau de dedans en dehors, par exemple en cas de distension excessive du ventre par la grossesse ou par des épanchements hydropiques, ou bien en cas de tuméfaction considérable d'autres parties couvertes par la peau. Dans ces cas, ce sont plutôt les couches profondes du derme et les éléments glandulaires qui sont en souffrance, tandis que la production de l'épiderme n'est nullement troublée. Je suis convaincu que le pityriasis qui se montre à l'abdomen et aux extrémités après des grossesses répétées et après une hydropisie intense, doit être attribué, aussi bien que le *pityriasis tabescentium*, à l'atrophie des couches profondes du derme et des glandes cutanées et à la trop grande sécheresse de l'épiderme.

L'*absence du pigment dans le réseau de Malpighi*, lorsqu'elle est congénitale et étendue à toute la surface cutanée, constitue l'anomalie connue sous le nom d'albinisme. Quelquefois, sous l'influence de causes inconnues, le pigment disparaît en certains endroits de la surface cutanée. Ces endroits deviennent d'un blanc laiteux et forment un contraste d'autant plus frappant avec le tissu environnant, que cette anomalie, connue sous le nom de *vitiligo* ou d'*achroma*, se rencontre principalement chez les individus ayant le teint très-brun.

Très-souvent il se produit une *atrophie des follicules pileux*, surtout de ceux du cuir chevelu. La conséquence forcée de cet état est la chute des cheveux. Si l'atrophie des follicules ne va pas jusqu'à la destruction complète, la formation des cheveux ne cesse pas entièrement; mais à la place des cheveux épais qui sont tombés, les follicules atrophiés ne produisent plus qu'un duvet fin et laineux. La découverte de ce duvet éveille assez souvent de trompeuses espérances chez les individus chauves, surtout quand peu de temps auparavant ils ont fait usage d'eau de Lob ou de graisse de lion et qu'ils ont ajouté foi aux réclames qui exaltent la vertu de ces remèdes. L'absence de cheveux, due à l'atrophie des follicules pileux, a reçu le nom de *calvitie* ou de calvitie sénile, parce que c'est chez les vieillards qu'on la rencontre de préférence. Cependant il n'est pas très-rare de rencontrer cette infirmité chez de jeunes individus, et c'est la disposition héréditaire qui paraît être la cause la plus fréquente de ce phénomène. Les travaux intellectuels trop assidus, les soucis prolongés et les excès génitaux que l'on a accusés d'amener cette calvitie prématurée sont des causes fort sujettes à caution. Bien des individus tourmentés de soucis continuels et bien des libertins se distin-

guent par le luxe de leur chevelure, tandis que d'autres qui réfléchissent peu, qui n'ont aucun chagrin et qui sont très-continents perdent leurs cheveux de bonne heure. On comprend facilement qu'en dépit des réclames charlatanesques aucun remède ne peut produire de nouveaux follicules pileux et que, par conséquent, la forme de la calvitie dont il est ici question est incurable. — Il en est tout autrement de cette chute des cheveux qui a lieu pendant et après des maladies aiguës et chroniques ayant pour effet un trouble purement passager de la nutrition des follicules pileux. On a donné le nom de *defluvium capillorum* à la chute des cheveux qui se produit dans ces circonstances. Il ne s'agit pas ici d'une destruction ni d'une atrophie durable des follicules pileux. Une fois que la maladie qui a déterminé l'accident est guérie et que les conséquences qu'elle a entraînées pour l'ensemble de la constitution ont disparu, les follicules pileux fonctionnent régulièrement à leur tour et produisent de nouveau des cheveux sains à la place de ceux qui étaient tombés. Parmi les maladies aiguës, c'est surtout la fièvre typhoïde qui entraîne le *defluvium capillorum;* parmi les maladies chroniques, la syphilis. Une anomalie qui paraît dépendre également d'un trouble passager de la nutrition des follicules pileux, c'est l'*alopécie circonscrite* ou *area Celsi*. Dans cette affection, qui n'est pas très-rare, on remarque ordinairement sur la tête, plus rarement dans la barbe ou à d'autres endroits, des places rondes de diverse grandeur, sur lesquelles les cheveux cassent immédiatement au-dessus de la racine, se partagent en petits faisceaux formant des espèces de pinceaux, qui tombent à leur tour, de sorte que finalement il se produit une place nue entourée d'une chevelure très-épaisse. La peau qui correspond à l'endroit dénudé présente un aspect entièrement sain, ce qui permet de distinguer facilement l'alopécie circonscrite de l'herpes tondens, dans lequel il se produit également des taches rondes dégarnies de cheveux. Les causes de l'alopécie circonscrite sont obscures. La maladie ne dépend pas de la présence d'un parasite végétal. Les endroits nus se recouvrent au bout d'un certain temps de cheveux sains. — La chute des cheveux déterminée par l'inflammation du derme et la présence de parasites sera décrite ultérieurement.

Chez les vieillards, les *cheveux perdent* presque toujours *leur couleur*. D'après les observations très-exactes de Seitz, la décoloration commence par la pointe des cheveux et s'étend ensuite rapidement et dans l'espace de quelques jours seulement à toute la longueur du cheveu. Dans quelques-uns, le cheveu se décolore de prime abord dans toute son étendue. Même chez des sujets assez jeunes, il arrive quelquefois que les cheveux se décolorent souvent en un temps beaucoup plus court que chez les vieillards. Ici encore, comme pour la chute des che-

veux, une prédisposition héréditaire paraît être la cause principale de la canitie, quoique les soucis et le chagrin puissent également jouer un rôle dans sa production. Un fait extrêmement intéressant, c'est qu'un cheveu dont la pointe seule est blanchie, une fois extrait, ne se décolore pas davantage, mais reste à jamais dans le même état. Cette circonstance prouve qu'une influence vitale des follicules doit jouer un rôle dans la décoloration des cheveux. Cette influence rend du reste moins incroyables ces assertions qui se répètent toujours depuis un temps immémorial, que les cheveux peuvent grisonner en très-peu de jours à la suite d'une vive affliction ou d'une violente frayeur, d'autant plus que, d'après les recherches de Pfaff, ce phénomène ne dépend pas de la disparition du pigment, mais d'un épaississement de la couche corticale du cheveu. Dans un cas rapporté par Landois la décoloration subite des cheveux était le résultat d'une augmentation de la production gazeuse dans les cheveux. Le pigment contenu dans la substance médullaire ne paraît réellement disparaître que dans la haute vieillesse.

III. — HYPÉRÉMIE ET ANÉMIE DE LA PEAU

Le contenu sanguin de la peau est sujet à des oscillations plus grandes que celui des autres organes, parce que la peau est exposée beaucoup plus que tous les autres organes du corps aux influences qui modifient la circulation. Nous avons longuement décrit, au premier volume, les anomalies de la distribution du sang dans la peau, dues à des maladies du cœur, et parmi elles la turgescence des artères et des capillaires artériels provenant d'une exagération de l'activité cardiaque, aussi bien que l'engorgement des veines et des capillaires veineux provenant d'un affaiblissement de cette activité (cyanose).

L'*hypérémie* de la peau et avant tout une hypérémie fluxionnaire prend naissance quand la peau est exposée à une température élevée, surtout à la chaleur humide, quand des substances irritantes telles que moutarde, cantharides, garou, agissent sur elle pendant un temps plus ou moins long ou bien quand elle est offensée par des causes mécaniques. Dans tous ces cas, le relâchement du tissu cutané paraît être, comme nous l'avons déjà plusieurs fois répété, le premier effet des influences que nous venons de nommer, et la dilatation des capillaires est sans doute simplement le résultat de la diminution de résistance du tissu relâché qui les entoure. Lorsque l'hypérémie est assez consi-

dérable pour que la peau paraisse rouge à travers l'épiderme qui la couvre, on donne à cet état le nom d'*érythème*, et, selon que la rubéfaction a été déterminée par l'action d'une haute température, par l'effet de la moutarde, des cantharides, du garou, il y a *erythema caloricum, solare et venenale*. Avec tout autant de droit on pourrait appeler *érithème traumatique* la rougeur de la peau qui se produit à la suite d'une contusion. Ces différents noms donnés à l'hypérémie de la peau sont très-inutiles et occasionnent même des malentendus et des confusions, parce que les processus inflammatoires dont la peau peut être le siége ont également reçu le nom d'érythème quand ils sont accompagnés de rougeur. — Nous verrons en outre qu'une hypérémie partielle de la peau est le premier symptôme de la plupart des exanthèmes aigus et chroniques qui, en poursuivant leur évolution, donnent lieu à des exsudats dans l'intérieur du tissu cutané ou à sa surface libre. — Enfin on observe très-souvent des hypérémies partielles de la peau dans certaines maladies fébriles, sans que nous soyons en état de donner l'explication de ce phénomène. L'hypérémie se borne ordinairement, dans ces cas, à de petites places circonscrites et donne lieu à des taches rouges rondes ou irrégulières, dont la dimension varie entre celles d'une lentille et celles d'une pièce de 50 centimes; c'est ce qu'on appelle une *roséole*. Mais ce nom ne se donne pas exclusivement aux petites taches rouges dues à une simple hypérémie, mais encore à de petites infiltrations de la peau, accompagnées d'hypérémie, et qui forment des élevures ronges, autrement dit des papules. La roséole se joint à la fièvre typhoïde, au choléra typhoïde et à d'autres maladies d'infection, mais très-souvent aussi, surtout chez les enfants, aux catarrhes fébriles de l'estomac et de l'intestin et aux maladies du cerveau et du poumon accompagnées de fièvre. Si l'on peut trouver une cause qui explique suffisamment la fièvre existante, on donne ordinairement à la roséole le nom de *roséole symptomatique;* si au contraire il est impossible de découvrir la cause de la fièvre, la roséole est dite *idiopathique*. A cette dernière catégorie appartiennent la roséole d'été, la roséole d'automne, la roséole des enfants et quelques-unes des formes morbides décrites par les auteurs sous le nom de *roséole fébrile*. — La rougeur de la peau et une sensation de chaleur augmentée sont les seuls symptômes de l'hypérémie cutanée; l'endroit rougi par l'hypérémie se décolore lorsqu'on exerce sur lui une pression et que l'on exprime le sang des capillaires, tandis que la rougeur provenant d'une hémorrhagie dans l'épaisseur du derme ne disparaît pas sous cette pression. Lorsque l'endroit rougi est en même temps douloureux, qu'il est enflé, qu'une pression exercée sur lui ne laisse pas à sa suite une tache blanche, mais une tache jaunâtre et qu'après la disparition de la rougeur il se fait une desquamation de

l'épiderme, on n'a plus affaire à une hypérémie simple, mais à une hypérémie accompagnée d'une infiltration inflammatoire.

L'*anémie de la peau* n'est qu'un phénomène partiel, mais un symptôme important de l'appauvrissement général du sang. Elle se produit en outre quand la peau est exposée à une basse température, aussi bien par suite des effets physiques du froid, que par suite de la contraction des muscles cutanés provoquée par l'influence de cet agent. L'une et l'autre cause rendent la peau plus épaisse et plus résistante et arrêtent par là la pénétration du sang dans les capillaires. Cet effet est exagéré par la contraction simultanée des petites artères. Enfin, l'anémie partielle ou l'ischémie de la peau se développe aussi en dehors de l'influence du froid, lorsque les muscles de la peau et des parois vasculaires éprouvent une contraction, peut-être spasmodique. C'est pendant le frisson de la fièvre que l'on observe le plus souvent ce phénomène. Cependant, on le rencontre aussi isolément et sans cause connue, surtout aux extrémités, qui s'engourdissent au point que les malades ne sentent plus leurs doigts ou leurs orteils.

Il est rare que l'hypérémie ou l'anémie de la peau réclame une intervention thérapeutique. Contre l'hypérémie, il y a lieu d'employer le froid, contre l'anémie, la chaleur humide ou sèche, les frictions faites à la main ou avec une brosse, et enfin les excitants.

IV. — INFLAMMATIONS DE LA PEAU

Dans cette section, nous décrirons tous les troubles nutritifs de la peau donnant lieu à un exsudat qui se dépose dans le tissu du derme ou sur sa surface libre. Nous croyons, du reste, qu'on peut se demander si toutes ces formes morbides sont à compter rigoureusement parmi les inflammations, attendu qu'un exsudat interstitiel ne constitue pour nous ni le désidératum indispensable ni le critérium certain d'un travail inflammatoire ; toutefois, nous nous dispenserons de soumettre cette question à un plus long examen, et nous comprendrons dans ce qui suit, à l'exemple de Simon, sous le nom de dermatite, un processus exsudatif dans l'épaisseur de la peau.

Si l'exsudat infiltre le tissu du derme dans une étendue plus ou moins grande, il en résulte des inflammations dites érythémateuses et érysipélateuses ; si l'infiltration reste au contraire limitée à de petits endroits circonscrits du corps papillaire, il en résulte des exanthèmes papuleux. Si l'infiltration est aussi superficielle que dans le dernier cas, mais un

peu plus étendue, elle donne lieu à cette forme de la dermatite qui se caractérise par la production de plaques. Dans les inflammations érysipélateuses de la peau, il n'est pas rare que, par un exsudat simultanément déposé sur la surface libre du derme, l'épiderme soit soulevé en bulles plus ou moins volumineuses. En outre, un exsudat déposé à la surface du derme et soulevant l'épiderme en bulles, se rencontre encore dans d'autres inflammations de la peau, tant aiguës que chroniques, et auxquelles ne correspond nullement une infiltration notable du derme. Ces sortes d'inflammations superficielles se distinguant, de même que les catarrhes, principalement par des exsudats à la surface libre des tissus, qui sont eux-mêmes peu modifiés dans leur texture, constituent les exanthèmes vésiculaires, et, dans le cas où l'exsudation d'un liquide à la surface libre coïncide avec une production abondante de jeunes cellules, les exanthèmes pustuleux. Enfin, il y a des formes d'inflammations cutanées où l'infiltration du derme se complique d'une augmentation pathologique de l'épiderme et qui constituent ce qu'on appelle les dartres squameuses.

A ces différences, qui se fondent principalement sur l'intensité de l'inflammation et sur le siége de l'exsudat, il faut en ajouter d'autres qui portent sur les particularités de l'extension, sur la marche aiguë ou chronique, sur les causes de l'affection, et qui nous forcent de décrire dans des chapitres distincts un nombre assez considérable de formes d'inflammations cutanées, si nous voulons éviter de réunir ce qui est naturellement séparé.

CHAPITRE PREMIER

Formes légères de l'inflammation aiguë de la peau, sans production de bulles. — Dermatite érythémateuse. — Érythème.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans la forme de la dermatite dont il est ici question, le corps papillaire, et le plus souvent aussi le tissu réticulé du derme situé au-dessous de lui, sont devenus le siége d'une hypérémie et d'une infiltration séreuse. Comme, après la terminaison de l'érythème, l'épiderme se desquame le plus souvent, on peut admettre qu'en même temps un exsudat déposé à la surface a détruit l'union intime entre l'épiderme et le corps papillaire. Toutefois, cet exsudat n'est pas assez abondant pour soulever l'épiderme en bulles bien apparentes. — Les conditions étiologiques mentionnées à l'occasion de l'hypérémie cutanée, une température éle-

vée, l'influence directe des rayons solaires, des agents chimiques ou mécaniques provoquent des inflammations érythémateuses quand leur action est intense et se prolonge. Quelques érythèmes, provoqués par des irritations mécaniques, portent des noms particuliers. Lorsqu'un érythème est déterminé par le frottement de deux surfaces opposées l'une à l'autre, on l'appelle *érythème intertrigo*. Cette forme se rencontre très-souvent chez les petits enfants, surtout chez ceux qui sont faiblement constitués, dans les plis formés par la peau aux parties génitales, derrière les oreilles, au cou; enfin on la rencontre sous les seins pendants des femmes qui ont beaucoup d'embonpoint. Il se produit encore un érythème entre les fesses, sous l'influence du frottement déterminé par des marches longues et fatigantes. L'érythème déterminé dans les maladies longues et épuisantes par la pression du lit, surtout aux environs du sacrum, du trochanter et d'autres parties saillantes, a reçu le nom de *décubitus ;* l'érythème produit dans l'hydropisie intense, par une tension exagérée de la peau ou par des lésions légères, celui d'*erythema læve*.—En cas d'écoulement prolongé par le nez ou la conjonctive, le contact de la peau avec les sécrétions âcres donne souvent lieu à des érythèmes de la lèvre supérieure et du nez ; en cas d'incontinence d'urine, le contact permanent de la peau avec le liquide entraîne des érythèmes du prépuce, du scrotum, de la face interne des cuisses.

Outre les érythèmes dont il a été question jusqu'à présent et qui sont provoqués par une irritation locale, il existe un érythème qui se distingue par son extension particulière, par sa marche invariable, et dont nous ignorons la cause. Cette forme ne s'observe chez nous qu'à l'état sporadique, et n'est pas très-commune, mais elle montre une grande tendance aux récidives périodiques. Dans d'autres contrées (Constantinople, Paris), elle a donné lieu à des épidémies.

§ 2. Symptômes et marche.

Les érythèmes provoqués par une irritation locale se caractérisent par la présence de taches rouges, peu proéminentes, s'effaçant peu à peu sur les bords, pâlissant sous la pression des doigts et prenant alors une teinte jaunâtre, mais rougissant de nouveau après la cessation de la pression et produisant une douleur cuisante plus ou moins vive. Si les causes d'irritation qui ont donné lieu à l'érythème disparaissent de bonne heure, la rougeur et le gonflement de l'endroit enflammé s'effacent en peu de jours, et une légère desquamation de l'épiderme met fin à ce processus insignifiant. Si les causes d'irritation ne sont pas éloignées, si elles agissent d'une manière plus continue et plus intense, l'inflammation érythémateuse passe aux formes plus graves, et il se développe en même temps

d'autres troubles de la nutrition. L'érythème solaire devient un eczéma solaire ; dans les brûlures il se forme des bulles; dans l'intertrigo, l'épiderme est détruit ; l'*erythema læve* peut entraîner la gangrène de la peau, etc.

L'érythème spontané, ou du moins celui qui se manifeste sans cause connue, a constamment son siége sur la face dorsale des mains et des pieds ; on le rencontre, il est vrai, encore à d'autres endroits des extrémités, et dans quelques cas rares, même au tronc et à la face, mais jamais sans qu'il affecte en même temps la face dorsale des mains et des pieds. Hebra appelle l'attention sur cette localisation constante, qu'il considère comme très-importante pour le diagnostic. Aux endroits que nous venons de nommer, on remarque, au commencement, une rougeur et un gonflement diffus et uniformes. Mais bientôt on reconnaît sur le fond rouge et enflé, des nodosités plus ou moins grandes, d'un rouge plus foncé, tirant même souvent sur le violet ; la maladie doit à ces nodosités le nom d'*érythème papuleux* ou *tuberculeux*. Chez certains individus, cette éruption est accompagnée d'une sensation de brûlure pénible à l'endroit malade, et quelquefois même d'un état fébrile. Au bout de quelques jours, le tissu qui environne les nodosités commence à pâlir et à désenfler, et quelques jours plus tard les élevures elles-mêmes diminuent et pâlissent à leur tour et finissent par disparaître complétement ; l'épiderme se desquame, et au bout de huit à quinze jours la maladie est arrivée à son terme. La coloration bleuâtre des nodosités, aussi bien que la pigmentation jaune de la peau, qui correspond à l'endroit où elles avaient leur siége et qui persiste encore quelque temps après leur disparition, semble prouver que dans l'érythème papuleux il se joint à l'exsudation dans le derme un léger épanchement de sang dans le tissu de ce dernier. — Quelquefois l'érythème papuleux traîne en longueur, dure pendant des semaines et des mois et se jette ensuite de l'endroit atteint en premier lieu sur d'autres parties du corps. Si dans ces cas il se forme de nouvelles papules à la périphérie de la première éruption, tandis qu'au centre le processus est éteint, on se trouve en présence d'un érythème annulaire ou circiné ; si au milieu d'un anneau de ce genre il reste une place rouge, le mal porte le nom d'érythème iris ou mamelonné ; si ces cercles ou anneaux viennent à se rencontrer au fur et à mesure qu'ils s'étendent, il y a des interruptions aux points de contact et il se forme des dessins irrégulièrement arqués, produisant ce qu'on appelle l'*erythema giratum*. Ces noms se répètent aussi pour d'autres exanthèmes, dans lesquels le processus s'étend plus loin, à la périphérie de l'éruption primitive, tandis qu'au centre, c'est-à-dire à la place atteinte en premier lieu, il est déjà arrivé à son terme. Les variétés de dessin qui se produisent ainsi sur la peau ne correspondent donc nullement à

des formes morbides différentes, mais à des périodes différentes d'une seule et même maladie.

Une forme qui diffère de l'érythème papuleux ou tuberculeux, c'est l'*érythème noueux*. Cette forme se rencontre de préférence chez les jeunes sujets, et plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Son siége presque exclusif est aux extrémités inférieures, surtout aux jambes. Elle dépend d'infiltrations peu étendues, circonscrites et accompagnées d'un épanchement sanguin dans les couches profondes de la peau. Au commencement on remarque des nodosités arrondies, de la grosseur d'une noisette et même d'une noix, couvertes d'une peau légèrement rougie, occasionnant de la douleur au moindre contact et offrant la plus grande analogie avec les bosses produites par des contusions (dermatite contusiforme). La coloration rosée de la peau devient de plus en plus foncée et passe plus tard au violet, ensuite au bleu, au vert et au jaune, succession que nous voyons se produire dans le même ordre en cas d'extravasation traumatique dans le tissu cutané. L'érythème noueux est toujours accompagné d'un état fébrile qui affaiblit les malades et les retient au lit ; la durée de la maladie est de huit à quinze jours. Dans cette forme, c'est également une desquamation de l'épiderme qui met ordinairement fin au processus. Il est rare que l'érythème noueux dure pendant des mois entiers. Dans ces cas, de nouvelles poussées se manifestent pendant que les premières nodosités disparaissent avec desquamation de l'épiderme.

§ 3. Traitement.

Les érythèmes provenant d'une irritation locale ne réclament ordinairement, pour disparaître rapidement, que l'éloignement de la cause qui les a provoqués. En cas de douleurs vives et cuisantes, on prescrit l'application de compresses d'eau ou d'eau blanche. Dans l'érythème intertrigo, pour éviter le frottement entre deux surfaces cutanées qui se touchent, on les saupoudre avec des poudres fines dont la plus employée est un mélange de semences de lycopode (15 grammes) et de fleur de zinc (2 grammes) ; ou bien on interpose entre les deux surfaces des compresses et des bourdonnets de charpie enduits d'une pommade à l'oxyde de zinc. Les parties rougies par le décubitus sont le mieux protégées par des coussins à air, en couronne. Si l'érythème a été déterminé par le contact de sécrétions âcres, on protége les endroits de la peau qui sont plus particulièrement exposés à ce contact avec du cold-cream ou une autre pommade de ce genre. L'érythème papuleux n'exige aucun traitement particulier ; dans le cas seulement où il provoque une forte cuisson, on prescrit des compresses froides. — Dans l'érythème noueux, il faut tenir compte de la fièvre et de l'état des forces du

malade ; on peut aussi appliquer des compresses d'eau froide ou d'eau de Goulard sur les nodosités douloureuses.

CHAPITRE II

Dermatite érysipélateuse. — Érysipèle.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La dermatite érysipélateuse se caractérise par une hypérémie très-intense du derme, en outre par un exsudat séreux très-abondant déposé dans le tissu du derme, dans le tissu conjonctif sous-cutané, et assez souvent même entre le derme et l'épiderme, de plus par la faible tendance de l'inflammation à passer à la suppuration et à produire des abcès, enfin, par la participation constante des vaisseaux et des ganglions lymphatiques les plus rapprochés au travail inflammatoire. Il n'est pas rare que dans le cours d'une dermatite érysipélateuse il se fasse des ruptures vasculaires et des hémorrhagies dans l'épaisseur de la peau et à sa surface libre. Dans quelques cas, le trouble inflammatoire de la nutrition va même jusqu'à produire la gangrène.

L'opinion que toute irritation d'une certaine intensité produit, en agissant sur la peau, une dermatite érysipélateuse, me paraît erronée. La comparaison entre l'inflammation érysipélateuse et l'inflammation cutanée provoquée par un vésicatoire, me paraît prouver d'une manière irréfragable, malgré la formation des bulles qui leur est commune, la différence qui existe entre les deux processus. De même, les brûlures, les lésions mécaniques et d'autres influences nuisibles agissant localement, n'entraînent nullement des troubles inflammatoires offrant les particularités de l'érysipèle, mais déterminent, soit une formation d'ampoules sans exsudation sensible dans le tissu du derme et dans le tissu sous-cutané, soit des processus destructeurs, si ces causes agissent avec une intensité plus grande. — Pour la plupart des cas de dermatite érysipélateuse, on peut considérer comme positif qu'ils sont dus à un travail inflammatoire se propageant de la paroi des vaisseaux lymphatiques enflammés au tissu voisin du derme. Tels sont premièrement les érysipèles dus à une lésion de la peau avec inoculation simultanée d'une substance âcre ou virulente. Souvent ces cas sont précisément ceux qui permettent de constater directement le fait d'une absorption préalable du poison par les vaisseaux lymphatiques, suivie d'une inflammation de leurs parois et n'entraînant que secondairement l'inflammation du derme. On remarque au commencement un cordon rouge avec des ren-

flements noueux, et plus tard seulement il se produit une rougeur et un gonflement diffus et uniforme de la peau. A cette forme se rattachent les érysipèles provoqués par la résorption de la sécrétion ichoreuse provenant d'une plaie et faisant naître une inflammation des vaisseaux lymphatiques ou bien les érysipèles dus à la résorption du pus décomposé d'un abcès. Pour ne pas m'avancer trop loin sur le terrain de la chirurgie, je me contenterai de rappeler ici l'érysipèle dentaire. Ce dernier représente une dermatite avec toutes les particularités de l'érysipèle, et il n'est guère possible de mettre en doute qu'il ne soit dû à la résorption du liquide fétide formant le contenu d'une parulie, et de la propagation de la lymphangite, qui en est le résultat, sur le tissu dermique circonvoisin. Si dans certains hôpitaux l'érysipèle vient quelquefois compliquer les plaies les plus insignifiantes, voire même les simples morsures de sangsues, ce phénomène s'explique simplement par le fait que les substances qui, résorbées par les vaisseaux lymphatiques, y provoquent une inflammation, n'ont pas toujours eu besoin d'être inoculées dans la peau, ni d'être formées par la décomposition du produit de sécrétion d'une plaie ou d'un abcès, mais qu'elles peuvent aussi être suspendues dans l'air qui environne une plaie ou adhérer aux pièces de pansement qui la couvrent.

Mais, tout en considérant comme un fait positif le développement de bien des érysipèles par la propagation, sur le tissu du derme, d'une inflammation ayant son point de départ dans les parois des lymphatiques, je suis cependant loin d'attribuer à tous les érysipèles indistinctement une origine de ce genre, et je crois en particulier que l'*érysipèle vrai* ou *exanthématique* n'est pas dû à une cause de cette nature. Cette dermatite, qui chez des individus jusque-là sains se montre à l'état de maladie primitive et indépendante de la peau et se jette principalement sur la tête et la face, offre une grande analogie avec la pneumonie, la pleurésie, la laryngite, la bronchite, l'angine, etc., qui se montrent également à l'état de maladies primitives et idiopathiques chez des individus sains et vigoureux. Il n'y a pas lieu de compter l'érysipèle vrai ou exanthématique parmi les exanthèmes aigus et de le considérer comme une maladie d'infection ; au contraire, cette grande tendance qu'a l'érysipèle vrai d'atteindre à plusieurs reprises le même individu est la meilleure preuve que l'érysipèle n'a rien de commun avec la scarlatine, la rougeole et la variole, maladies qui n'attaquent qu'une seule fois le même individu, et que, par conséquent, il n'est pas d'origine infectieuse. Les causes de l'érysipèle exanthématique sont tout aussi obscures que celles de la pneumonie et des autres inflammations mentionnées plus haut. Des causes locales ne peuvent ordinairement pas être constatées. Il en est de même des refroidissements, des écarts de

régime et d'autres causes morbifiques. Il n'y a que les fortes émotions qui, surtout chez les individus ayant déjà auparavant été atteints d'érysipèle, semblent pouvoir rappeler la maladie. Le plus souvent les érysipèles se multiplient à de certaines époques, de même que les pneumonies, les angines et autres inflammations, sans cause occasionnelle appréciable et sous l'influence de ce qu'on appelle un génie épidémique. S'agit-il, dans cette origine si obscure des maladies inflammatoires, primitivement d'une maladie générale qui ne se localise que secondairement dans des organes déterminés, ou y a-t-il de prime abord un trouble local de la nutrition, c'est ce qu'il est impossible de savoir. — Encore, sous le rapport de la tendance à atteindre plus facilement les individus déjà frappés une première fois que ceux qui n'ont jamais eu la maladie, l'inflammation érysipélateuse de la peau se rapproche de la pneumonie et d'autres maladies inflammatoires. L'érysipèle exanthématique se rencontre le plus souvent à l'âge moyen de la vie et s'observe chez les femmes un peu plus fréquemment que chez les hommes; pendant la saison chaude, les cas sont plus nombreux qu'en hiver.

§ 2. Symptômes et marche.

Les inflammations érysipélateuses provoquées par des causes extérieures rentrent dans le domaine de la chirurgie. Nous ne décrirons donc dans ce chapitre que les symptômes et la marche de l'érysipèle vrai ou exanthématique.

Les phénomènes locaux sont précédés, dans beaucoup de cas d'érysipèle vrai, pendant quelques heures, ou plus souvent pendant plusieurs jours, de troubles de l'état général et d'une fièvre plus ou moins intense. Cette période prodromale n'étant pas constante et le trouble de l'état général et la fièvre ne venant s'ajouter dans d'autres cas que plus tard aux symptômes locaux, il faut se garder de confondre les prodromes éventuels d'un érysipèle avec la fièvre éruptive des exanthèmes aigus, mais il faut les considérer comme analogues à cet état fébrile qui précède souvent aussi de quelques heures ou de quelques jours l'invasion d'un violent coryza, ou le point de côté et la toux d'une pneumonie. Le premier symptôme local est ordinairement un sentiment de chaleur, de tension et de douleur dans la peau qui, à ce moment, n'est encore ni rouge ni enflée. Déjà à ce moment les ganglions lymphatiques du voisinage sont souvent tuméfiés et sensibles au toucher. Bientôt la peau rougit à son tour et commence à enfler. Au commencement, la rougeur est tachetée et claire, mais bientôt elle devient diffuse et foncée. Le gonflement fait des progrès et atteint de bonne heure un degré très-élevé aux endroits où la peau n'est unie que par un tissu conjonctif lâche

aux parties profondes, ainsi principalement aux paupières, dans l'érysipèle de la face. La forte tension qu'elle éprouve fait paraître la peau remarquablement lisse et brillante. A mesure que la rougeur et le gonflement font des progrès, la douleur brûlante et la tension douloureuse augmentent également à l'endroit malade. Presque jamais une fièvre violente, s'exaspérant vers le soir, ne manque à cette époque. Le pouls est ordinairement plein, sa fréquence est de 100 à 120 pulsations à la minute, la température du corps s'élève à 40° et au delà, la soif est augmentée, l'appétit nul. Comme, dans l'érysipèle de la face, l'inflammation de la peau se continue sur la muqueuse voisine de la cavité buccale et de la langue, on observe en même temps les phénomènes d'un violent catarrhe de la bouche : la langue est fortement chargée et sèche en cas de fièvre intense; les lamelles épithéliales en putréfaction qui la couvrent exhalent une odeur fétide; le goût est pâteux et amer. Même dans les cas où, indépendamment de ces symptômes, des phénomènes de dyspepsie accompagnent l'érysipèle, on n'est nullement en droit de conclure qu'il dépend d'une affection saburrale ou bilieuse, attendu que des troubles digestifs plus ou moins prononcés accompagnent presque toutes les maladies fébriles. Le sommeil des malades est agité et tourmenté par des rêves pénibles; quelquefois il y a des délires, qui bien rarement proviennent d'une affection des méninges et dépendent le plus souvent de la fièvre. Au second ou au troisième jour, le gonflement et la rougeur de la peau atteignent ordinairement leur plus haut degré. Si l'érysipèle occupe la face, les malades sont fort défigurés et presque méconnaissables à ce moment. Ils ne sont pas en état d'ouvrir les paupières, devenues le siége d'un gonflement œdémateux et fortement proéminentes. Le plus souvent l'épiderme est soulevé par endroits en vésicules plus ou moins grandes ou en bulles étendues, tandis qu'ailleurs les bulles ont déjà éclaté et leur contenu s'est mêlé avec les résidus de l'épiderme et s'est transformé en croûtes jaunes. Il est inutile d'attacher des noms spéciaux aux différences peu essentielles de l'érysipèle qui se rapportent au degré du gonflement, à la présence ou à l'absence des bulles, à la grandeur de ces dernières et aux modifications de leur contenu, et de distinguer un érysipèle œdémateux, un érysipèle érythémateux, un érysipèle miliaire, vésiculeux, bulleux, croûteux. — Ordinairement au troisième ou au quatrième jour la rougeur diminue, le gonflement s'affaisse, la tension des bulles qui peuvent encore exister devient moindre, leur contenu est en partie résorbé et en partie desséché en croûtes, les douleurs se perdent. Mais presque toujours l'inflammation érysipélateuse, pendant qu'elle est en voie de diminuer aux endroits atteints les premiers, envahit les parties voisines et n'atteint sur celles-ci que plus tard son point culminant. Ainsi il

arrive souvent que les individus atteints d'érysipèle accusent les plus vives souffrances précisément au moment où déjà la face est moins défigurée, où les yeux s'ouvrent de nouveau, parce qu'alors le cuir chevelu qui, à raison de son adhérence intime et de son peu de mobilité, est très-sensible à la tension inflammatoire, est à son tour envahi par la maladie. Si l'on excepte l'érysipèle ambulant dont il sera question plus tard, le mal reste ordinairement limité à une portion peu étendue de la surface cutanée; ainsi l'érysipèle de la face s'étend, il est vrai, presque toujours des yeux et des oreilles au cuir chevelu et à une partie du cou, mais il est rare que de là il aille plus loin sur la nuque et le tronc. Pour ces raisons, et parce que la maladie traverse également toutes ses périodes aux endroits envahis en dernier lieu, la durée totale de l'érysipèle est d'environ huit jours ou même un peu plus longue. Une desquamation de l'épiderme par plaques assez larges, se faisant même aux endroits où il n'y avait pas de bulles, termine le processus. Quelque temps après, si le cuir chevelu a été atteint, les malades perdent constamment les cheveux, parce que l'adhérence de ces derniers avec le fond des follicules pileux est détruite par un exsudat déposé en même temps dans l'intérieur de ces derniers. Cependant l'érysipèle ne laisse pas à sa suite un trouble définitif de la nutrition des follicules pileux, aussi la calvitie qui en résulte se perd-elle complétement en peu de temps. — Dans les cas en somme assez peu fréquents, où la dermatite érysipélateuse passe à la suppuration, on remarque à un ou à plusieurs endroits ordinairement peu étendus, le plus souvent aux paupières, le développement d'une fluctuation qui ordinairement ne se fait sentir qu'au moment où les parties environnantes sont déjà décolorées et dégonflées. Après l'évacuation artificielle du pus ou l'ouverture spontanée de l'abcès, qui généralement se fait très-tard, il s'en écoule un pus jaune, de bonne nature, et la guérison ne se fait pas longtemps attendre. —Une coloration rouge des bulles, déterminée par un épanchement sanguin, n'est pas toujours d'un mauvais pronostic; cependant elle précède dans un certain nombre de cas une stase absolue dans les capillaires de l'endroit enflammé, stase suivie de gangrène. Lorsqu'il se développe une gangrène cutanée, accident qui n'est pas rare dans les érysipèles symptomatiques de mauvaise nature, mais qui ne s'observe qu'exceptionnellement dans l'érysipèle vrai ou exanthématique, le contenu des bulles se colore en noir et leur fond se transforme en une eschare grise, présentant un mauvais aspect; l'état général des malades s'altère; la fièvre devient asthénique, la température très-élevée, le pouls très-petit et très-fréquent; il se produit une prostration extrême, au milieu de laquelle la vie peut s'éteindre. Même dans les cas les plus favorables, l'érysipèle gangréneux devient une maladie fort longue, parce que la perte de substance qui

reste à la suite de l'élimination des parties mortifiées, est toujours fort longue à se combler. — L'érysipèle se complique parfois de catarrhe bronchique et intestinal, et quelquefois d'une hypérémie intense des reins et d'une inflammation catarrhale ou fibrineuse des canalicules urinifères. Un accident plus grave que ces complications, c'est l'envahissement assez rare, mais fort dangereux, des méninges par le travail inflammatoire du cuir chevelu. Dans cette complication, il ne s'agit pas d'une métastase, et la rétrocession de l'érysipèle est la suite et non la cause de cet état morbide si grave et du collapsus qui se présente en cas d'issue fâcheuse.

L'*érysipèle ambulant ou erratique* s'attaque de préférence aux extrémités et se dirige, en s'étendant, vers le tronc et vers la tête. Ordinairement il s'avance d'une manière continue dans cette direction, de sorte que le processus, en même temps qu'il s'éteint à l'endroit envahi en dernier lieu, commence à se développer dans son voisinage immédiat. Il est bien plus rare qu'il saute d'un endroit à l'autre en laissant entre les parties atteintes une étendue plus ou moins grande de peau saine. L'hypérémie et le gonflement n'atteignent ordinairement pas un degré aussi élevé dans l'érysipèle ambulant que dans l'érysipèle fixe; tandis que dans ce dernier la rougeur et le gonflement sont le plus prononcés au centre et se perdent vers la périphérie, il arrive au contraire que dans l'érysipèle ambulant l'endroit qui confine à la peau saine et non encore atteinte est le plus rouge et le plus tuméfié. La fièvre qui accompagne cette forme de l'érysipèle est ordinairement assez modérée ; mais comme il n'est pas rare que la maladie se prolonge pendant des semaines et même pendant des mois entiers, et comme, dans sa migration, l'érysipèle revient quelquefois sur ses pas et retourne même parfois jusqu'à son point de départ, cette fièvre, quelque modérée qu'elle soit, suffit néanmoins pour consumer les forces du malade, et souvent même pour menacer son existence.

§ 3. Traitement.

Contre l'érysipèle on a souvent recours aux remèdes dits de sympathie, et on voit même des personnes raisonnables et éclairées porter sur elles toutes sortes d'amulettes pour se préserver de cette maladie ; si ensuite, malgré le port de ces objets, l'érysipèle vient à éclater, on le fait conjurer par quelque formule cabalistique. La marche courte et invariablement la même, et l'issue, presque toujours favorable, de la maladie font que chaque nouveau cas d'érysipèle devient, pour les personnes crédules, un nouvel argument en faveur de l'efficacité du traitement sympathique. Comme, dans ces conditions, c'est ordinairement de la

peine perdue et une tâche fort ingrate de chercher à combattre la superstition, et comme ces procédés offrent au moins l'avantage que les malades, pleins de confiance en leur efficacité, ne réclament pas de remèdes inutiles et supportent avec résignation leur pénible situation, je donne le conseil de laisser tranquillement faire les personnes étrangères à la médecine, qui croient à l'efficacité des remèdes sympathiques contre l'érysipèle. Cela vaut, dans tous les cas, mieux que de prescrire, comme cela arrive si souvent, contre chaque érysipèle qui se présente, un vomitif, à cause de la langue chargée ou de la fétidité de l'haleine, ou de traiter l'inflammation par les antiphlogistiques internes et externes, ou d'appliquer enfin des irritants sur l'endroit enflammé pour prévenir la rétrocession de l'érysipèle. Mais s'il est vrai que dans la plupart des cas d'érysipèle il convient d'abandonner à elle-même la maladie dont il est toujours impossible d'abréger la durée, et qui ordinairement se termine heureusement, même sans le secours d'aucun traitement, et si dans ces cas il y a tout au plus lieu d'envelopper de ouate la partie malade, il peut cependant survenir des accidents qui rendent indispensable l'intervention de la thérapeutique. En cas de tension très-violente et très-douloureuse de la peau, Skoda recommande énergiquement l'usage externe du froid, sous forme de compresses froides ou glacées. Mais comme en faisant cette prescription on se heurte facilement contre les préjugés existants et contre la résistance invincible des malades et de leur famille, et comme tout accident fâcheux qui peut survenir pendant la durée de ce traitement est sûrement mis sur le compte de la méthode employée par les personnes étrangères à notre art, je crois qu'il vaut mieux, non par égard pour soi-même, mais pour épargner aux malades et à leur famille des scrupules inutiles et mal fondés, remplacer le froid par une légère compression ou des scarifications superficielles ; le résultat est le même. Ordinairement la tension douloureuse cède encore rapidement sous l'influence de la compression que détermine une application de collodion sur les places devenues le siége d'une inflammation érysipélateuse ; pareil résultat s'obtient quand on fait avec la lancette quelques ponctions superficielles. Un effet identique semble pouvoir être obtenu avec le crayon de nitrate d'argent, que l'on promène plusieurs fois sur l'endroit malade et ses environs immédiats, ou bien avec une solution concentrée du même sel (nitrate d'argent, 5 grammes; acide nitrique, 8 gouttes; eau distillée, 15 grammes), avec laquelle on badigeonne les surfaces atteintes. Cependant ma propre expérience ne me permet pas de me prononcer sur l'efficacité de ce moyen. Pendant quelque temps on a beaucoup recommandé de circonscrire les limites des parties devenues le siége d'une inflammation érysipélateuse avec un trait de pierre infernale, en vue d'arrêter l'extension du processus ; mais ce procédé n'a pas

reçu la sanction de l'expérience, et on a bien fait d'y renoncer dans ces derniers temps. Un symptôme qui mérite une considération toute particulière dans le traitement de l'érysipèle, c'est la fièvre, et en particulier celle peu intense, mais opiniâtre, qui accompagne l'érysipèle ambulant. C'est à la quinine et aux préparations de quinquina qu'il faut principalement avoir recours pour les combattre. De même, il y a lieu de prescrire, dans ce but, une alimentation fortifiante et l'usage de vin ou d'une bière forte. Si Willan se loue du traitement de l'érysipèle préconisé par Williams, et qui consiste à faire boire au malade 120 à 240 grammes de vin de Porto par jour, et s'il prétend avoir guéri lui-même l'érysipèle le plus grave de la face et de la tête qui se soit présenté à son observation, par le Burton-ale, il ne faut attacher à ces faits d'autre signification que la nécessité d'administrer des boissons alcooliques à haute dose dans les cas où la fièvre menace de consumer le malade. Les complications qui peuvent surgir, et entre autres la méningite, doivent être traitées selon les principes établis précédemment. Il n'y a pas lieu de chercher à rappeler, comme cela a été conseillé, par des vésicatoires et autres irritants de la peau la dermatite disparue. S'il se développe des abcès ou une destruction gangréneuse de la peau, il faut employer un traitement chirurgical [1].

CHAPITRE III

Dermatite superficielle à marche aiguë, avec formation de groupes de vésicules. — Herpès.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'herpès se rattache étroitement à l'érysipèle en ce sens qu'il représente comme ce dernier une dermatite *aiguë*, provoquée par des causes inconnues ; mais ce qui le différencie de l'érysipèle, ce sont d'une part ses limites tranchées, et d'autre part le siége exclusif de la maladie dans les couches les plus superficielles de la peau. Hébra définit les différentes espèces d'herpès de la manière suivante : « C'est une série de maladies de la peau caractérisées par une marche *aiguë* et *typique*, et dans lesquelles il se produit un exsudat qui se réunit sous forme de gouttelettes sous l'épiderme, soulève ce dernier et constitue *des vésicules qui ne sont jamais isolées, mais constamment disposées par groupes.* »

[1] Nous abandonnons aux traités de chirurgie l'histoire de l'inflammation phlegmoneuse de la peau, ainsi que celle de l'anthrax et du furoncle.

Ces vésicules ont une forme et des dimensions à peu près égales ; elles sont d'une durée assez courte, les groupes ne naissant pas simultanément, mais dans l'espace de quelques jours, ce qui fait qu'à côté de groupes plus anciens, déjà en voie d'évolution régressive, on en rencontre d'autres plus récents et en voie de formation. — Très-souvent on observe dans le cours de pneumonies croupales, de fièvres intermittentes, de méningites cérébro-spinales épidémiques, de fièvres éphémères et d'autres maladies fébriles, une production de vésicules d'herpès dans la face, surtout sur les lèvres, que l'on désigne fréquemment sous le nom d'*hydroa febrilis ;* dans d'autres maladies, et en particulier dans la fièvre typhoïde, ce phénomène ne se rencontre presque jamais. Depuis un temps immémorial, on considère la manifestation de l'herpès dans la face, en cas de maladie fébrile, comme un signe favorable pour le pronostic, peut-être uniquement parce que les maladies dans lesquelles on observe ce symptôme se terminent plus souvent par la guérison que les maladies dans lesquelles l'herpès ne se présente pas ou ne se présente qu'exceptionnellement. Mais ce n'est pas seulement dans le cours d'autres maladies, mais encore chez les individus parfaitement bien portants, que l'on peut observer des éruptions herpétiques.

Pour l'herpès zona ou zoster, on peut considérer comme démontré qu'il dépend d'une affection des fibres trophiques qui, dans les mêmes nerfs, accompagnent les fibres sensibles et motrices. L'hypothèse que toutes les espèces d'herpès ont une origine pareille : que, par exemple, l'herpès labialis provient de l'état morbide d'un petit ramuscule nerveux, a besoin de confirmation.

§ 2. Symptômes et marche.

Selon le siége de l'herpès, on distingue premièrement l'*herpès labialis*, qui a son siége aux lèvres et s'étend assez souvent à la muqueuse de la bouche ; si les groupes de vésicules occupent une autre partie de la face, surtout les joues et les paupières, la maladie porte le nom d'*herpes phlyctænoides*. Hébra propose de désigner sous le nom commun d'*herpes facialis* toutes les formes qui occupent le visage. On distingue, en outre, un *herpes præputialis* que l'on ferait mieux d'appeler *herpes pudendalis*, vu qu'il n'occupe pas exclusivement le prépuce, mais encore d'autres endroits des parties génitales externes ; enfin l'*herpes zoster* ou *zona*, qui montre un mode d'extension très-caractéristique, correspondant au trajet des nerfs cutanés. Quand le zona occupe le thorax, les groupes vésiculeux forment une bande assez large, souvent interrompue en certains endroits , qui , prenant son point de départ d'une vertèbre et suivant la direction d'un espace intercostal, s'étend

presque toujours, d'un côté seulement, vers le sternum. — Quand le zona a son siége à l'abdomen, les groupes de vésicules présentent une direction pareille à celle du zona de la poitrine et s'étendent d'une vertèbre lombaire à la ligne médiane et au mont de Vénus ; s'il a son siége à la nuque, il forme tantôt un demi-collier, tantôt les groupes de vésicules se dirigent en bas, vers la seconde côte. Le zona de la face suit ordinairement la direction du nerf facial et s'étend sur la joue, jusqu'au dos du nez ; le zona du cuir chevelu suit le trajet du nerf frontal et passe sur le front et le sinciput, ou bien il suit le trajet du nerf occipital et s'étend sur l'occiput ; enfin, dans le zona brachial ou fémoral, l'éruption vésiculeuse suit le trajet des nerfs fournis par les plexus brachial, sciatique ou crural. — Dans toutes les espèces d'herpès, l'affection commence par la sensation d'une douleur brûlante, ordinairement d'une intensité modérée, à l'endroit correspondant. Après un temps assez court, on remarque en cet endroit de nombreux points rouges qui se réunissent en une tache rouge d'une configuration irrégulière, et se couvrent bientôt après, ordinairement le lendemain, de petites vésicules d'une limpidité parfaite. Le contenu des vésicules, dont la grandeur dépasse rarement celle d'une lentille ou de la moitié d'un pois, présente ordinairement un trouble laiteux dès le second ou le troisième jour, ou prend une teinte rougeâtre, due à un mélange de sang. Le troisième ou le quatrième jour, les vésicules commencent à se ratatiner, et les jours suivants leur contenu et leurs parois se dessèchent en croûtes brunâtres. 10 ou 15 jours après la première éruption, ces croûtes se détachent et laissent à leur suite une tache rose couverte d'une mince couche d'épiderme et qui persiste pendant un certain temps. Les douleurs brûlantes, peu intenses, qui existent au commencement de la maladie, se dissipent ordinairement dès que les vésicules commencent à se ratatiner. Le zona est quelquefois accompagné d'un état fébrile, et, dans quelques cas rares, cette fièvre précède l'éruption vésiculeuse comme elle peut précéder dans l'érysipèle l'infiltration inflammatoire du derme. Les autres formes de l'herpès ne sont accompagnées d'aucune fièvre, ou du moins la fièvre qui peut exister ne dépend pas de l'herpès, mais de la maladie première à laquelle l'herpès, surtout l'*herpes facialis*, est venu se joindre. — Indépendamment des formes que nous venons de citer, on distingue encore un *herpès circiné* et un *herpès iris*. La base de la classification admise pour ces espèces n'est pas, comme pour les formes mentionnées jusqu'à présent, l'endroit atteint, mais le groupement des vésicules. Ce groupement est parfaitement analogue à celui du groupement des petites nodosités de l'érythème circiné et de l'érythème iris. Dans l'herpès circiné, les vésicules, disposées en anneau autour d'un centre sain, et du reste plus petites que dans les autres formes de l'herpès, ont une durée

de huit à quinze jours et ne se terminent pas toujours par des croûtes, mais souvent aussi par la résorption de leur contenu, suivie d'une desquamation de l'épiderme. Dans l'herpès iris, le centre du cercle ou de plusieurs cercles concentriques, dont les vésicules présentent différentes phases d'évolution, renferme encore quelques vésicules isolées. Du reste, l'herpès circiné et l'herpès iris sont liés le plus souvent, sinon toujours, à la présence de parasites végétaux.

§ 3. Traitement.

Les diverses formes d'herpès suivant une marche déterminée et disparaissant après une courte durée, sans laisser de suites fâcheuses, et d'un autre côté, les douleurs et les embarras qui en résultent étant très-insignifiants, il y a lieu de suivre la méthode expectante pour le traitement des éruptions herpétiques. Il suffit de protéger les vésicules et les croûtes qui résultent de leur dessiccation du frottement et d'autres causes d'irritation. Dans l'herpès zoster, qui de tous est le plus exposé au frottement, il faut couvrir les éruptions de ouate, qu'on laisse en place, comme s'il s'agissait d'une brûlure légère. C'est l'*herpes præputialis* qui demande avant tout une conduite expectante ; la guérison spontanée des excoriations qui restent sous le prépuce après la rupture des vésicules, est la meilleure garantie qu'on ne s'est pas trompé dans le diagnostic et qu'en effet il s'agit d'un herpès et non d'un chancre. Dans les cas récents, le diagnostic est facile, parce que la réunion, par groupes, de vésicules nombreuses est caractéristique pour l'herpès, et parce que les excoriations qui restent immédiatement après la rupture montrent par leur forme qu'elles proviennent d'un groupe de vésicules plus ou moins nombreuses. Mais quand les excoriations ont duré plus longtemps, et surtout quand le patient, inquiet, les a touchées avec le nitrate d'argent, le diagnostic devient plus difficile, et il faut l'observation de la marche de la maladie pour le fixer d'une manière définitive. Si les excoriations guérissent en peu de jours, ou du moins dans l'espace d'une semaine, sans autre remède que d'interposer une ou deux fois par jour, entre le gland et le prépuce, un simple linge fin imbibé d'eau, on peut exclure le chancre en toute certitude.

CHAPITRE IV

Dermatite superficielle aiguë, avec formation de plaques. Urticaire. — Fièvre ortiée.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'urticaire il se forme, par une infiltration séreuse du corps papillaire et à ce qu'il paraît aussi par le gonflement et l'imbibition des cellules du réseau de Malpighi, des élevures plates et circonscrites de la peau, beaucoup plus larges que hautes et qui ont reçu le nom de plaques ou *pomphus*. La rapidité avec laquelle naît et disparaît l'infiltration qui donne lieu aux plaques nous engagerait à ne pas compter l'urticaire parmi les inflammations, mais à la considérer comme un œdème partiel de la peau ayant, il est vrai, une extension et une délimitation tout à fait caractéristiques, si dans cette section le mot dermatite ne devait servir à désigner tous les processus exsudatifs qui se produisent dans la peau, qu'ils débutent et se développent ou non avec des phénomènes inflammatoires bien sensibles. Si nous comptons l'urticaire parmi les inflammations aiguës de la peau, bien qu'il y ait des malades chez lesquels cette affection se prolonge pendant des années, c'est uniquement parce que, même dans ces derniers cas, il ne s'agit pas, à vrai dire, d'un processus chronique, mais de récidives d'une maladie à marche aiguë très-nombreuses et se répétant à de très-courts intervalles. Les causes de cette formation de plaques sont très-variées. On ne les connaît qu'en partie. D'après les causes qui président à la production de l'urticaire, on en distingue différentes espèces. Ainsi il y a 1° l'*urticaire par irritation externe*. Elle prend naissance au contact de la peau avec les orties, avec les feuilles du rhus toxicodendron (sumac vénéneux), avec les soies de quelques espèces de chenilles, avec certains mollusques. Telle est encore l'urticaire déterminée par la piqûre des puces et des mouches, et enfin celle qui se développe chez certains individus quand ils se grattent la peau avec les ongles; 2° l'*urticaire ab ingestis*. Cette forme se produit chez certains individus immédiatement après qu'ils ont mangé des fraises ou bien des écrevisses, des moules, des champignons ou quelques autres aliments peu habituels. C'est une pure hypothèse que de supposer que dans ces cas une substance âcre se mêle au sang, et donne lieu, par cette voie, à une irritation de la peau. On ne s'explique en aucune manière pourquoi les aliments que nous venons de nommer ne provoquent l'urticaire que che un très-petit

nombre d'individus, et cela chaque fois qu'ils en font usage. A l'urticaire *ab ingestis* se rattache encore la formation de plaques qui suit quelquefois l'administration du copahu à hautes doses; 3° l'*urticaire fébrile ou fièvre ortiée*. Les causes de cette forme, accompagnée d'une fièvre violente et de troubles gastriques et qui dans son invasion et sa marche offre la plus grande analogie avec les exanthèmes aigus, sont inconnues; 4° l'*urticaire chronique*. Nous ne connaissons pas non plus les causes de cette forme qui n'est pas très-commune. Elle paraît dépendre dans quelques cas d'une disposition héréditaire ; 5° Enfin Hebra mentionne une forme d'urticaire *qui se rattache étroitement à certains états d'irritation de l'utérus*, et qui s'observe chez quelques femmes pendant la grossesse, chez d'autres pendant la menstruation, et chez d'autres encore pendant les maladies de l'utérus ou après l'introduction d'un pessaire.

§ 2. Symptômes et marche.

Les plaques d'urticaire s'élèvent toujours sur une base rougie par l'hypérémie. Mais souvent elles sont elles-mêmes blanches et c'est ce qui arrive peut-être dans les cas où le produit de l'infiltration séreuse comprime les vaisseaux du corps papillaire (*urticaria alba* ou *porcellana*). Elles sont tantôt isolées, tantôt rapprochées; quelques-unes se confondent (*urticaria conferta*). Quelquefois la durée d'une seule et même plaque est très-courte (*urticaria evanida*); d'autres fois, une fois formées, les plaques persistent plus ou moins longtemps (*urticaria perstans*). Si les plaques sont grandes et dures, l'urticaire est dite tubéreuse; si au contraire elles sont petites, c'est une urticaire papuleuse (lichen ortié); si dans quelques endroits un épanchement simultané à la surface libre soulève l'épiderme en petites vésicules, c'est une urticaire vésiculeuse. Toutes les plaques produisent une démangeaison très-désagréable qui excite les individus à se gratter. Cette démangeaison et les signes objectifs que présente la peau sont les seuls symptômes de toutes les formes d'urticaire, excepté de la fièvre ortiée. La durée de la maladie est ordinairement d'un ou de très-peu de jours. Il n'y a que l'urticaire dite chronique, qui se répète à de courts intervalles pendant des semaines, des mois et des années, parce qu'il se forme à tout instant de nouvelles éruptions de plaques, sans que chacune en particulier persiste très-longtemps. La fièvre qui accompagne et quelquefois précède la fièvre ortiée peut atteindre un degré très-élevé, à un tel point que la langue devient sèche, le sommeil agité et que même il se produit des délires. Si à cette fièvre s'ajoutent de violents vomissements et une forte diarrhée, faits qui semblent annoncer une affection de la mu-

queuse gastro-intestinale, analogue à celle de la peau, le tableau clinique est celui d'une maladie grave. Cependant l'exanthème disparaît au bout de peu de jours, ainsi que la fièvre et les phénomèmes gastriques, et le mal est guéri après une courte convalescence.

§ 3. Traitement.

Bien que l'urticaire aiguë disparaisse d'elle-même après une courte durée, il n'en est pas moins vrai que ce serait faire un grand bien au malade que de le débarrasser des démangeaisons qui le tourmentent sans cesse et le privent souvent de repos et de sommeil. Malheureusement les palliatifs recommandés dans ce but restent souvent sans effet, et entre autres même les lotions de la peau avec des acides très-étendus et des frictions faites avec des tranches de citrons, moyens dont on a surtout exalté l'efficacité. Contre l'urticaire chronique, nous ne possédons pas non plus de remèdes efficaces. Il faut donc que nous nous bornions à rétablir par des moyens hygiéniques et médicamenteux les troubles qui peuvent s'être déclarés dans l'état général, que nous cherchions à remédier aux embarras de la digestion et que nous défendions l'usage de ces aliments qui, d'après l'expérience, provoquent l'urticaire chez certains individus.

CHAPITRE V

Dermatite superficielle diffuse avec exsudation séreuse de la surface libre et à marche non typique. — Eczéma

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'eczéma est la forme de beaucoup la plus commune de la dermatite. Il se rapproche de l'herpès en ce sens que les troubles inflammatoires qui le caractérisent sont limités aux couches superficielles du derme, et qu'il donne lieu à une exsudation séreuse à la surface libre de ce dernier. Mais ce qui distingue l'eczéma des différentes espèces d'herpès, c'est, d'une part, la tendance à s'étendre en largeur, qui s'observe même pour les eczémas les moins étendus; et, d'autre part, la marche non typique, c'est-à-dire non liée à une période déterminée, comme elle existe pour les éruptions herpétiques. On peut comparer les eczémas aux catarrhes. De même que l'eczéma est l'affection la plus fréquente de la peau extérieure, de même le catarrhe est la maladie la plus commune des muqueuses. Dans les catarrhes, il s'agit également d'une

affection bornée à la surface plutôt que d'une maladie du parenchyme ; ils sont également accompagnés d'une abondante exsudation séreuse à la surface libre et occupent, comme l'eczéma, un assez grand espace, ou montrent, s'ils sont peu étendus, une tendance à s'étendre en largeur.

Si nous appelons eczéma une dermatite diffuse, accompagnée d'une exsudation séreuse à la surface libre, on comprend facilement que dans cette affection il doit se développer très-souvent des vésicules sur la peau ; mais un fait tout aussi évident, c'est que la formation des vésicules n'est nullement un symptôme constant ni une condition nécessaire. Si l'exsudat déposé à la surface libre est assez abondant pour former des gouttelettes, et si l'épiderme est assez résistant pour ne pas être immédiatement rompu par l'exsudat, il se forme des vésicules et on voit se produire cette forme de l'eczéma qui a reçu le nom d'eczéma simple ou vésiculeux. — Si le contenu de quelques vésicules devient trouble, jaune et puriforme par un abondant mélange de jeunes cellules, dont un certain nombre est contenu dans toutes les vésicules, et si par ce fait quelques-unes de ces dernières se transforment en pustules, l'eczéma reçoit le nom d'*eczéma impétigineux*. Si l'exsudat n'est pas assez copieux pour former des gouttes et soulever l'épiderme, il se dessèche ordinairement en peu de temps ; l'épiderme, décollé par l'exsudat du corps papillaire, est éliminé plus tard, et l'on ne voit alors, au lieu de vésicules ou de pustules, que des squames sèches qui se détachent de la peau rougie, état que l'on désignait autrefois sous le nom de pityriasis rubra, mais qui, de nos jours, est appelé presque généralement *eczéma squameux* [1]. Lorsqu'enfin l'exsudat détache l'épiderme, et qu'à la suite de cet accident la surface rouge, humide, privée de sa couche protectrice, est mise à nu, on donne à la maladie le nom d'*eczema rubrum*. Très-souvent les exsudats déposés à la surface libre, après l'élimination de l'épiderme, se dessèchent en croûtes plus ou moins épaisses, qui faisaient désigner autrefois ces eczémas humides sous les noms de croûtes muqueuses, granulées. Hebra compte aussi parmi les eczémas la plupart des formes éruptives qui se manifestent sous forme de papules solides, et que l'on désigne ordinairement du nom de lichen ; il rattache ainsi aux quatre formes d'eczéma que nous venons de nommer une cinquième, l'*eczéma papuleux*. Comme dans les

[1] Au point de vue anatomo-pathologique, je ne puis considérer le pityriasis rubra, que Hebra distingue de l'eczéma squameux, que comme un eczéma pouvant devenir dangereux par sa grande extension. En effet, d'après la description même de Hebra, il ne s'agit, dans cette maladie, que d'une dermatite superficielle, dans laquelle l'exsudat très-rare versé à la surface se dessèche en squames avec l'épiderme, et qui présente du danger à raison de son extension sur le corps entier, comme tous les eczémas qui occupent toute la surface cutanée.

papules, il se dépose également un exsudat séreux qui fait gonfler les cellules du réseau de Malpighi, sans qu'il soit assez abondant toutefois pour déborder sur la surface libre et soulever la couche cornée de l'épiderme en une vésicule, on peut, si l'on veut, compter le lichen parmi les eczémas; mais je ne puis admettre que l'on fasse une exception pour quelques espèces de lichen et qu'on les oppose aux eczémas comme une forme particulière.

Les inflammations eczémateuses de la peau naissent : 1° *A la suite d'irritations directes venant frapper la peau.* Sous l'influence d'une température trop élevée de l'air, dépassant la température normale du corps, se développe l'*eczema caloricum*, qui sans doute se confond avec les *calori* des Italiens, et probablement aussi avec le lichen des tropiques; l'action directe des rayons solaires donne lieu à l'*eczema solare;* les bains d'eau chaude simple ou minérale produisent les eczémas connus sous le nom de poussée des eaux ; l'irritation de la peau par les compresses et les douches froides, l'éruption critique des hydropathes; les frictions avec l'onguent mercuriel, l'eczéma mercuriel. On pourrait encore de beaucoup augmenter le nombre de ces espèces, si l'on voulait donner des noms particuliers à d'autres eczémas provoqués par des irritants végétaux et minéraux, par des parasites, par des pressions ou des frottements. La dermatite ordinairement eczémateuse, qui est due à la présence de l'*acarus scabiei*, autrement dit la gale, sera l'objet d'un chapitre spécial. La miliaire rouge, provenant d'une transpiration trop abondante, compte également parmi les eczémas, le contenu des vésicules étant un exsudat inflammatoire à réaction alcaline et non de la sueur, à réaction acide, comme dans la miliaire blanche.

2° Les eczémas sont *provoqués par un obstacle au retour du sang veineux*. De pareils troubles de la circulation se rencontrant de préférence aux extrémités inférieures, ce sont elles aussi qui, le plus souvent, sont le siége de ces inflammations eczémateuses que l'on peut comparer aux catarrhes de l'estomac dus à la compression de la veine porte et aux catarrhes du rectum dus à la stase sanguine dans les veines hémorrhoïdales.

3° Dans beaucoup de cas, l'eczéma est d'*origine constitutionnelle*. La prédisposition constitutionnelle à l'eczéma et à d'autres maladies cutanées s'appelle ordinairement dyscrasie ou diathèse herpétique. L'expression dyscrasie herpétique se fonde sur la supposition que la composition du sang et des humeurs a subi des changements quantitatifs ou qualitatifs chez les individus atteints d'eczémas constitutionnels. Or, la justesse de cette hypothèse, non-seulement n'est pas prouvée, mais elle est invraisemblable au plus haut point. On observe des eczémas dont l'origine constitutionnelle ne peut faire l'objet du moindre doute, et ces

eczémas sont aussi communs chez les individus pléthoriques que chez les personnes anémiques, chez les individus cachectiques que chez ceux qui jouissent de la santé la plus florissante et dont les humeurs ne sont à coup sûr pas altérées. Contre l'expression « diathèse herpétique, » il n'y a rien à objecter, parce qu'elle tient compte des faits et qu'elle ne préjuge rien sur la question de savoir si la prédisposition constitutionnelle aux eczémas et à d'autres maladies cutanées, qui existe de fait, dépend d'anomalies de la nutrition ou d'autres anomalies.— La diathèse herpéthique est assez souvent *congénitale*, et dans beaucoup de cas même, transmise *par hérédité*, comme cela a surtout été constaté par Veil à Canstadt. Il faut bien que l'on admette une prédisposition congénitale quand dans une famille la plupart des frères et sœurs, ou tous sans exception, sont atteints d'eczémas, et une prédisposition héréditaire quand les parents et les grands-parents eux-mêmes ont été atteints de cette maladie. On conçoit facilement que la diathèse herpétique n'est pas transmise constamment des parents aux enfants, pas plus que n'importe quelle autre maladie héréditaire. Une prédisposition constitutionnelle bien prononcée aux eczémas, et en particulier à l'eczéma impétigineux, se rencontre chez les individus scrofuleux et rachitiques. Certains eczémas sont dans un rapport de causalité avec des dyspepsies chroniques, d'autres avec des troubles de la menstruation. Dans ces cas on réussit, il est vrai, assez souvent, à guérir l'eczéma à l'aide d'un traitement local; mais les récidives de cette affection ne cessent que quand les anomalies d'où elle dépend sont dissipées. Beaucoup plus souvent il est impossible de démontrer l'existence d'un lien de causalité quelconque entre une diathèse herpétique existante et des troubles de la nutrition en général, ou quelque maladie de tel ou tel organe en particulier, et, dans ces cas, l'unique signe d'une anomalie de la constitution consiste dans la manifestation de l'eczéma en dehors de toute influence nuisible ayant agi sur la peau, et plus encore dans le retour fréquent de cette affection , malgré le soin pris pour éviter ces influences nuisibles.

§ 2. Symptômes et marche.

Les symptômes subjectifs de l'eczéma consistent dans la sensation de démangeaison et dans le besoin irrésistible de se gratter, symptômes qui appartiennent en commun à toutes les maladies de la peau dans lesquelles le corps papillaire est en souffrance.— Les symptômes objectifs ont déjà été mentionnés dans le paragraphe précédent. Nous avons vu que l'endroit de la peau qui est le siége de la dermatite superficielle diffuse, non typique, que nous appelons eczéma, est occupé tantôt par

de petites vésicules, tantôt par des vésicules mêlées de pustules, tantôt par des squames, que dans d'autres cas il représente une surface rouge humide, dénudée de son épiderme, et que dans d'autres cas encore il est couvert de croûtes plus ou moins épaisses.

Ordinairement, outre l'eczéma simple, squameux, rouge et impétigineux, on distingue encore un eczéma chronique. Cependant, abstraction faite de ce qu'il y a d'illogique d'ajouter aux eczémas nommés en premier lieu une espèce fondée sur la marche, par conséquent sur un tout autre principe de classification, la pratique nous montre encore que cette division offre les plus grands inconvénients. L'eczéma *chronique*, auquel il n'est permis d'opposer que l'eczéma *aigu*, affecte, comme ce dernier, tantôt les caractères de l'eczéma simple, tantôt ceux de l'eczéma rubrum, squameux ou impétigineux. Dans les cas très-prolongés, qui ordinairement se présentent sous la forme de l'eczéma rubrum, il se joint quelquefois aux symptômes superficiels des modifications dans le parenchyme du derme. Ces modifications consistent le plus souvent en une hypertrophie inflammatoire de ce dernier, hypertrophie fort analogue aux épaississements des muqueuses stomacale et bronchique dans les catarrhes chroniques de l'estomac et des bronches, beaucoup plus rarement en une atrophie de ce tissu, occasionnée par la pression des croûtes qui le couvrent.

Une troisième division des eczémas, beaucoup plus importante que celle qui se fonde sur leur forme et leur durée, est celle qui a pour base les différences d'extension de la maladie sur la surface du corps. On distingue premièrement un *eczéma général* et un eczéma partiel ; cependant il ne faut pas prendre à la lettre le premier terme, parce que l'eczéma général est répandu, il est vrai, sur une grande partie de la surface cutanée, mais occupe rarement cette surface tout entière. — L'eczéma général s'observe beaucoup plus rarement que l'eczéma partiel. Il se manifeste d'une manière aiguë et affecte alors dans sa marche le caractère de l'eczéma simple ou de l'eczéma squameux, plus rarement celui de l'eczéma rubrum, ou bien il représente une maladie chronique et affecte alors, aux différentes régions, des formes diverses, mais principalement celle de l'eczéma rubrum, de sorte que l'on trouve le plus souvent des surfaces humides dépourvues d'épiderme et des croûtes étendues. L'eczéma général chronique est toujours un mal très-fatigant et très-opiniâtre, tout en ne menaçant pas précisément la vie et tout en n'altérant même pas toujours l'état général de la nutrition chez les individus atteints.

Les *eczémas partiels* ont très-fréquemment leur siége sur le *cuir chevelu*. Même dans les cas où au commencement de la maladie ces parties se couvrent de vésicules, ces dernières passent facilement inaperçues et sont dé-

truites de bonne heure par le peigne et les ongles. Si l'eczéma du cuir chevelu présente les caractères de l'eczéma impétigineux ou de l'eczéma rubrum, l'éruption devient très-humide ; les cheveux se collent et il se forme sur la tête des croûtes tantôt plates et molles, tantôt épaisses et dures (teignes), appelées autrefois teigne faveuse, granulée, etc. Une tête ainsi couverte de teignes est pour les poux un séjour favori et très-propre à leur multiplication. Très-souvent, dans les exanthèmes humides de la tête, il y a gonflement et même suppuration des ganglions cervicaux. Le tableau devient tout autre quand l'exsudat est assez rare pour ne pas former de vésicules et ne pas rompre l'épiderme. Dans ces cas, l'eczéma du cuir chevelu prend la forme de l'eczéma squameux, et on trouve non-seulement sur la peau rouge de la tête, mais encore entre les cheveux et sur le collet de l'habit, un grand nombre de petites écailles blanches, détachées de l'épiderme. C'est ce qu'on appelait autrefois *tinea furfuracea*, ou bien, quand les squames épidermiques, mêlées d'exsudat desséché, formaient des couches épaisses ayant le brillant de l'amiante, *tinea amiantacea*. Dans la *face*, l'eczéma se montre très-fréquemment et sous toutes les formes. Chez les enfants, on observe de préférence l'eczéma impétigineux et l'eczéma rubrum. Sans épargner les autres parties, l'eczéma des enfants atteint principalement les joues et le menton, dont la surface prend un aspect rouge et brillant et se couvre d'un liquide jaune clair après l'éclosion et la rupture de quelques vésicules et pustules. Plus tard ce liquide se dessèche en croûtes jaunâtres ; si on les éloigne avant que le processus ait terminé son évolution, on trouve au-dessous, non le jeune épiderme, mais le derme dénudé et humide. L'eczéma impétigineux et l'eczéma rubrum de la face étaient autrefois connus sous les noms de *porrigo larvalis*, teigne de la face, croûte laiteuse, croûte serpigineuse, etc. Il n'est pas rare que l'eczéma gagne le conduit auditif, et plus souvent encore il se complique de coryza, d'ophthalmie, de gonflements ganglionnaires sous le menton et au cou. Dans des cas très-nombreux, l'eczéma est limité aux *oreilles*, aux *sourcils*, aux *paupières*, surtout aux angles de ces dernières, et avant tout aux *lèvres*. Ces endroits sont tantôt couverts de vésicules, tantôt dépourvus d'épiderme et couverts d'un produit de sécrétion liquide ou de croûtes, tantôt enfin ils sont le siége d'un eczéma squameux circonscrit. *Autour du mamelon* on observe, principalement chez les nourrices, mais quelquefois aussi chez les femmes qui n'allaitent pas, et même chez les enfants, un eczéma rubrum fort opiniâtre. De même, un eczéma partiel chronique se remarque au *pourtour du nombril*, surtout chez les personnes obèses. Une forme très-importante est représentée par l'*eczéma des parties génitales*, qui, chez les hommes, occupe le pénis et le scrotum, chez les femmes les grandes lèvres. Il suit tantôt une marche aiguë et prend alors

ordinairement les caractères de l'eczéma simple, tantôt une marche chronique, et représente dans ce cas un eczéma rubrum fort humide. La démangeaison insupportable qui l'accompagne fait le désespoir des malades. Il en est de même de l'*eczéma à l'anus*, qui occupe le pourtour de l'anus et le périnée, mais qui sécrète moins que l'eczéma des parties génitales. — Sous le nom d'*eczema marginatum*, Hebra décrit une forme qui s'observe surtout chez les cordonniers et les cavaliers, et qui a pour point de départ l'endroit où le scrotum touche la face interne des cuisses, mais qui de là s'étend plus loin et finit par occuper, au bout d'un certain temps, l'endroit symétrique de la cuisse opposée. L'eczéma des extrémités frappe le plus souvent les *jambes*, où il occupe de grandes surfaces rouges, sécrétant abondamment ou couvertes de croûtes plus ou moins épaisses. — Lorsque l'eczéma occupe les *plis articulaires*, on trouve ces derniers généralement couverts d'une couche épidermique rude, épaissie par l'exsudat assez rare qui s'y dessèche. Cette couche épidermique se déchire assez facilement sous l'influence des mouvements et produit alors des crevasses douloureuses. Cependant on trouve aussi dans les plis articulaires des eczémas humides. — Un fait remarquable, c'est que l'eczéma envahit presque toujours simultanément les *mains et les pieds*. Si, dans ces cas, c'est la face dorsale qui est atteinte de préférence, la maladie affecte les caractères de l'eczéma simple avec formation de vésicules et peut facilement être confondue avec la gale. A la face palmaire, les vésicules se produisent plus rarement, le derme rougi y est au contraire couvert d'une couche dure, souvent assez épaisse, d'un exsudat desséché, mêlé d'épiderme, et comme cette couche se détache constamment de la peau des mains et de la plante des pieds sous forme d'écailles blanches, on appelle souvent à tort cet eczéma de la paume des mains ou de la plante des pieds psoriasis ou pityriasis palmaire ou plantaire.

§ 3. Traitement.

Dans le traitement de l'eczéma, comme dans celui des maladies cutanées en général, on pèche ordinairement dans une double direction. Les uns sont imbus du préjugé que tout traitement exclusivement local d'un exanthème est une faute grave, parce que, disent-ils, on ne peut jamais savoir si la suppression de l'éruption n'entraînera pas à sa suite des résultats dangereux. Dans la crainte, certes le plus souvent *mal fondée*, que la suppression de l'éruption par un traitement local n'ait des suites fâcheuses pour le malade, ils prescrivent trop souvent des médicaments internes, qui font *indubitablement* du mal. Une autre partie des médecins se range aveuglément sous la bannière d'Hebra, considère

comme superflu tout traitement interne et traite tous les exanthèmes sans exception, même ceux dont l'apparition a coïncidé avec la disparition de maladies graves d'organes internes, par des remèdes locaux. Les succès d'Hebra ne permettent pas de douter que dans beaucoup de cas les individus atteints d'affections cutanées se trouvent mieux du traitement direct de la peau malade. Par cette méthode, non-seulement on remédie presque toujours le plus sûrement et le plus promptement aux troubles de la nutrition qui se produisent dans la peau, mais encore ce traitement externe fait souvent beaucoup moins de mal aux malades que le traitement si fort en usage autrefois par les purgatifs énergiques, par les médicaments métalliques et par d'autres remèdes offensifs. Enfin, si l'on excepte quelques cas assez rares, c'est un préjugé mal fondé de croire que l'on provoquera des maladies d'une autre espèce en guérissant la peau par des remèdes locaux. Mais, d'un autre côté, on ne peut pas non plus contester que les exanthèmes traités localement récidivent très-facilement (voy. § 1), et qu'il existe positivement quelques cas d'exanthèmes où la crainte de provoquer, à la suite d'une guérison obtenue par des moyens locaux, d'autres maladies d'organes internes, n'est pas sans fondement.

Parmi les eczémas qui me semblent devoir exclure un traitement local énergique, il faut compter : 1° les eczémas humides du cuir chevelu et de la face chez les enfants. Le fait qu'après la disparition de ces affections il se développe souvent très-rapidement des catarrhes bronchiques, un croup, une hydrocéphale, etc., et que, d'un autre côté, quelquefois l'apparition de ces exanthèmes coïncide avec la disparition de catarrhes bronchiques traînés en longueur, etc., ne peut être nié. Cela ne prouve pas, il est vrai, que ces maladies internes se soient déclarées, parce que les exanthèmes avaient disparu, ni réciproquement, que des maladies d'organes internes aient disparu, *parce que* les exanthèmes étaient survenus ; mais le contraire n'a pas non plus été prouvé, et la simple *possibilité* du lien de causalité dont il vient d'être question suffit pour contre-indiquer le traitement local des eczémas humides du cuir chevelu et de la face chez les enfants. Si l'on objecte à cette manière de voir que pendant longtemps des opinions semblables ont eu cours sur les dangers du traitement externe de la gale, opinions qui plus tard ont été reconnues pour de simples préjugés, je réponds qu'il est fort possible que l'avenir mette un jour à néant, comme mal fondée, la crainte de traiter les exanthèmes en question par des remèdes locaux ; mais dans l'état actuel de nos connaissances cette crainte est fondée, et le fait que d'*autres* exanthèmes peuvent être guéris impunément par un traitement exclusivement local ne prouve rien pour la forme dont il est ici question, attendu que malgré leur ressemblance extérieure les exanthèmes peuvent certainement offrir des différences radi-

cales, quant à leurs rapports avec la nutrition générale du corps. — 2° Parmi les eczémas qui contre-indiquent le traitement local, il faut compter tous les eczémas d'individus adultes qui semblent s'être produits en remplacement d'autres affections ayant disparu pendant le développement de l'exanthème. Hebra dit, il est vrai, expressément avoir guéri même ces eczémas par des remèdes purement locaux, sans avoir causé le moindre dommage aux individus. Mais malgré cette autorité, je n'ai pas le courage de traiter localement des eczémas dont le développement coïncide avec la disparition d'une ophthalmie, d'un trouble chronique de la digestion ou d'une autre maladie sérieuse. — 3° Un traitement local ou du moins exclusivement local doit en outre être déconseillé dans les eczémas qui dépendent manifestement d'une affection constitutionnelle. Pour les médecins qui font dépendre d'une « dyscrasie » tous les exanthèmes dont ils ne peuvent pas découvrir la cause, il resterait à ce compte bien peu d'éruptions qu'ils se permettraient de traiter localement. Mais un grand progrès, réalisé de nos jours dans la thérapeutique des maladies cutanées, consiste précisément à n'attribuer à des anomalies constitutionnelles et à ne soumettre à un traitement antidyscrasique que les eczémas dans lesquels d'autres conditions que le simple exanthème semblent annoncer une affection constitutionnelle. Pour les exanthèmes syphilitiques l'inutilité du traitement local est universellement reconnue; mais encore pour les eczémas des individus scrofuleux et rachitiques, comme pour ceux qui se déclarent chez les jeunes filles chlorotiques et qui s'ajoutent à des maladies de l'appareil sexuel, il n'y a pas lieu d'employer un traitement *exclusivement* local; les topiques ne sont pas nuisibles, cela est vrai; mais ils ne doivent être employés que pour seconder le traitement général mis en usage contre la maladie principale. Nous ferons remarquer cependant qu'assez souvent des exanthèmes qui sont manifestement dus à une affection constitutionnelle et qui persistent en quelque sorte idiopathiquement, après la disparition de cette dernière, ne disparaissent qu'après l'emploi d'un traitement local énergique. Cela est même vrai pour les exanthèmes de provenance syphilitique. J'ai connu à Magdebourg un négociant chez lequel, à côté d'autres affections syphilitiques, s'était développé un exanthème très-vilain occupant la face et la tête et qui persistait depuis bien des années, après que tous les autres symptômes de la syphilis avaient depuis longtemps disparu. Ce malade, après après avoir consulté les médecins les plus célèbres et s'être soumis sans aucun résultat à toute une série de traitements antisyphilitiques, fut guéri définitivement en peu de semaines par un chirurgien de seconde classe, à l'aide d'une pommade composée de précipité blanc et de carbonate de plomb.

Les eczémas humides de la tête chez les enfants, les eczémas en apparence supplémentaires et ceux dont on peut démontrer l'origine constitutionnelle, sont du reste bien peu nombreux comparativement à ceux qui peuvent sans inconvénient être soumis à un traitement *local* et qui fournissent un éclatant témoignage de l'excellence de cette méthode. Parmi les remèdes locaux, je citerai en première ligne le *précipité blanc* sous forme de pommade (précipité blanc, 4 grammes; axonge, 30 grammes) et le *sublimé corrosif* en solution étendue (bichlorure de mercure, 5 à 10 centigrammes; eau distillée, 30 grammes) parce que ces remèdes fatiguent beaucoup moins les malades que les pommades au goudron, le savon noir et d'autres substances, et parce que dans un grand nombre de cas ils suffisent parfaitement pour guérir en peu de temps les eczémas, même les plus opiniâtres. Je ne suis pas en état, il est vrai, d'expliquer d'une manière un tant soit peu plausible l'influence favorable du précipité blanc et du sublimé sur la dermatite eczémateuse, et je me contenterai de rappeler que la pommade au précipité rouge ou au précipité blanc compte depuis très-longtemps parmi les remèdes les plus efficaces contre la conjonctivite. Les eczémas contre lesquels j'ai de préférence employé la pommade au précipité blanc, étaient des eczémas de la face et du cuir chevelu n'ayant pas une trop grande étendue et n'ayant surtout pas encore amené un notable épaississement du derme. Dans ces cas ce traitement m'a presque constamment réussi à l'hôpital aussi bien qu'en ville, et j'ai vu disparaître sous son influence, en très-peu de semaines, non-seulement des eczémas qui avaient une ou plusieurs années d'existence, mais encore des affections qui duraient depuis dix-huit et vingt ans. De peur de provoquer le mercurialisme, j'ai hésité moi-même d'employer la pommade au précipité blanc contre les eczémas très-étendus; et cependant j'ai eu l'occasion de m'assurer, dans une circonstance toute particulière, que même dans ces cas cette pommade rend des services excellents et qu'elle est supportée sans préjudice. J'avais guéri en peu de semaines la femme d'un pasteur des environs de Greifswald, par la pommade au précipité blanc, d'un eczéma des oreilles et du cuir chevelu qui existait depuis plusieurs années. Au bout d'un certain temps, cette dame, qui s'occupait avec une grande charité des pauvres de sa paroisse et leur administrait des remèdes homœopathiques (!) quand ils tombaient malades, me dit qu'elle ne pouvait assez me remercier de mon ordonnance, vu qu'elle avait guéri radicalement par ce moyen, et en très-peu de temps, une foule de dartres humides très-opiniâtres et très-étendues; les malades n'avaient pas été le moins du monde incommodés par ce traitement rapide, et aucun d'eux n'avait eu de la salivation. L'emploi de la pommade au

précipité blanc ne met nullement à l'abri des récidives, et l'on fait bien d'avertir les malades de la probabilité de cet accident et de les engager à recommencer immédiatement le traitement à la première apparition d'une nouvelle éruption. L'eczéma sera guéri d'autant plus facilement et plus rapidement par l'emploi local du précipité, qu'il sera plus récent et moins étendu ; il importe donc de conseiller aux malades de bien surveiller les premières traces de son apparition. A l'appui de ce fait, je puis encore citer un exemple frappant. Chez la femme d'un officier de Magdebourg, j'avais fait disparaître à l'aide du précipité blanc, en moins de quinze jours, un eczéma chronique de la face contre lequel elle avait employé, sans succès et à diverses reprises, la décoction de Zittmann, l'arsenic, l'iodure de potassium, les préparations mercurielles et les eaux minérales, tant à l'intérieur qu'en bains. Cet eczéma montrait une grande tendance à récidiver. Quand le mari de la malade séjournait à Magdebourg, il examinait journellement à la loupe le visage de sa femme, couvrait la moindre place suspecte avec la pommade; et prévenait ainsi sûrement l'extension du mal. Lorsqu'au contraire le mari était absent de Magdebourg pour les manœuvres d'automne, l'eczéma prenait quelquefois une extension plus grande, ne cédait ensuite que lentement à l'emploi du précipité blanc, ou me forçait moi-même à employer, au lieu de ce dernier, la solution de sublimé. Une friction de l'endroit malade avec la pommade au précipité blanc, répétée deux à trois fois par jour, ou bien un badigeonnage avec une solution de sublimé, répété le même nombre de fois, suffit le plus souvent. Il est évident qu'il faut commencer par ramollir et faire tomber les croûtes qui couvrent l'endroit malade et faire bien essuyer la place avant de faire les frictions ou le badigeonnage. J'ai remarqué plusieurs fois que mes anciens élèves, quand ils revenaient de leurs voyages et après avoir suivi ailleurs des cours sur les maladies de la peau, commençaient, sous l'impression des idées nouvelles qu'ils rapportaient des facultés étrangères, par traiter tous les eczémas qui leur tombaient sous la main avec des frictions de savon noir, d'huile de cade, d'huile de foi de morue, etc. ; mais au bout de quelques années, ils renonçaient à cette méthode ou essayaient au moins, avant d'y avoir recours, si le traitement par la pommade au précipité blanc qu'ils avaient appris à connaître dans ma clinique et qui dans tous les cas a l'avantage d'être beaucoup plus commode et plus simple, ne les conduirait pas au même but. — Au précipité blanc et au sublimé se rattachent les *préparations de zinc et de plomb*, qui conviennent également pour le traitement d'eczémas peu étendus et n'ayant pas encore amené un épaississement hypertrophique du derme. On prescrit surtout des solutions de sulfate de zinc (2 grammes sur 180 grammes d'eau) et des pommades à l'oxyde de zinc et au

carbonate de plomb (4 grammes sur 30 grammes d'axonge), ou bien lorsque les malades ne supportent pas les frictions avec les pommades, des pâtes composées de glycérine et de fleurs de zinc, ou bien des poudres composées de fleurs de zinc et d'amidon ou de semence de lycopode (fleurs de zinc, 4 grammes; amidon 30 grammes). Contre les eczémas très-humides, surtout aux oreilles, dans les jarrets, entre les doigts et les orteils, le traitement de Hebra par l'onguent de diachylon rend d'excellents services. On prépare cet onguent en faisant fondre à une douce chaleur l'emplâtre de diachylon; puis on y ajoute, à poids égal, de l'huile de lin et on fait bien remuer le mélange après refroidissement. On peut aussi faire la prescription suivante. Prenez : huile d'olives fine, 150 grammes ; litharge, 40 grammes. Faites cuire jusqu'à consistance molle; puis ajoutez : essence de lavande, 2 grammes, pour faire un onguent. On fait avec l'onguent de diachylon deux ou trois frictions par jour sur l'endroit malade, ou bien on en enduit, ce qui est préférable, de petits linges avec lesquels on couvre la partie malade. Un moyen fort à recommander contre les eczémas très-étendus, accompagnés d'une forte démangeaison, c'est la *douche en pluie ou en arrosoir.*

Il y a des malades qui ne supportent absolument pas les remèdes irritants que nous mentionnerons plus loin. D'après la prescription de Hebra, il faut leur appliquer la douche en arrosoir au moins deux à trois fois par jour, dans un local chauffé, et chaque fois pendant au moins dix à quinze minutes. On guérit assez souvent de cette manière, quoiqu'en général, après l'emploi longtemps continué de la douche, les eczémas les plus opiniâtres qui jusque-là avaient résisté à tout autre mode de traitement. Un appareil convenable pour les douches peut être construit à peu de frais. Au lieu de la douche froide, on peut employer des compresses froides pour les eczémas partiels qui ne supportent pas les moyens irritants, surtout lorsque ces eczémas sont récents. Si l'eczéma est invétéré, et avant tout si le parenchyme du derme a pris part à l'affection de la surface, si la peau a une consistance ferme et s'il est difficile de la soulever et de former un pli, on est souvent forcé d'employer les remèdes qui, à raison de la modification énergique qu'ils impriment à la nutrition de la peau, jouent un grand rôle dans le traitement de presque toutes les affections cutanées invétérées. L'expérience nous apprend que, parmi ces remèdes, les *préparations sulfureuses* sont ceux qui conviennent le moins, qu'elles ne sont utiles que dans quelques cas rares (d'après Hebra, surtout dans l'eczéma marginatum), et que le plus souvent elles sont directement nuisibles. Par contre, *le savon noir, le goudron et la potasse caustique* rendent des services excellents dans les eczémas anciens accompagnés d'une forte infiltration du derme ; nous rapporterons donc en résumé les prescriptions données

par Hebra sur la manière d'employer ces remèdes. Avec le savon noir, on frictionne une ou deux fois par jour la partie malade, ou bien on en enduit de petites pièces de flanelle avec lesquelles on couvre l'eczéma, en ayant soin de renouveler ces applications deux fois par jour. On continue ainsi pendant trois à six jours ; ensuite on arrête, mais sans éloigner de la peau la pommade qui reste de la dernière friction ou les compresses. Encore trois jours plus tard on prescrit aux malades un bain et on suspend alors le traitement pendant un jour. On répète ce procédé jusqu'à ce que toute infiltration ait disparu et que la sécrétion soit arrêtée. A ce moment, c'est-à-dire quand l'eczéma humide s'est transformé en un eczéma sec et squameux, Hebra fait remplacer le savon noir par le goudron. Parmi les différentes espèces de goudron, Hebra préfère le goudron tiré du bouleau (*oleum Rusci*) qui, de toutes, a l'odeur la moins désagréable, et l'huile de cade, qu'on retire du bois de juniperus oxycedrus, au goudron ordinaire, retiré du pin et du sapin, et qui est aussi connu sous le nom de poix liquide. Depuis des années, j'emploie au lieu de goudron pur ou de pommades au goudron, une solution de goudron dans l'alcool (goudron, alcool : ââ ; ou bien : goudron, savon noir : ââ 15 grammes, alcool, 30 grammes). Cette solution répond à tous les besoins, est beaucoup plus commode à employer que le goudron pur ou les pommades goudronnées et se laisse enlever bien plus facilement de la peau que ces dernières. Les frictions avec la solution de goudron doivent être répétées une fois par jour jusqu'au moment où l'enduit brun qui se forme n'est plus éliminé peu de temps après, mais adhère pendant plusieurs jours, et laisse apercevoir après sa chute, au lieu d'une tache rouge, la coloration normale de la peau. Tant que l'enduit de goudron se détache rapidement et que la peau se montre rouge au-dessous, le processus pathologique n'est pas arrivé à son terme. Si l'usage externe du goudron est généralement bien supporté, il n'en est pas moins vrai que chez quelques malades il se produit dès les premières frictions des inflammations intenses de la peau qui rendent impossible la continuation du traitement. Plus souvent encore, il arrive qu'après des frictions longtemps continuées de goudron sur de vastes surfaces cutanées l'interruption du traitement est rendue nécessaire par les symptômes d'une irritation violente du canal intestinal et des reins : vomissements, diarrhée, émission d'une urine noirâtre ayant une odeur de goudron très-prononcée, qui se manifeste surtout après l'addition de quelques gouttes d'acide sulfurique, fièvre, embarras de la tête, etc. — S'il y a des eczémas qui ne permettent pas l'emploi du savon noir et du goudron, il y en a d'autres dans lesquels ce traitement est supporté à la vérité par les malades, mais ne conduit pas au résultat voulu. C'est dans ce cas qu'il y a lieu de cautériser la surface malade avec une solution

concentrée de potasse caustique (4 grammes sur 8 grammes d'eau). Les cautérisations ne doivent être faites qu'une fois par semaine. Pour les faire, on passe rapidement un pinceau de charpie imbibé de la solution sur la surface malade, que l'on fait ensuite couvrir de compresses froides pour apaiser les fortes douleurs que cette opération fait naître. Les eczémas, même les plus invétérés, guérissent ordinairement après la cinquième ou la sixième application de cette solution caustique.

On se demande finalement si dans les cas où le traitement local délivre les malades de leur affection, sans les mettre toutefois à l'abri des récidives, on doit se borner exclusivement à ce traitement, ou bien si l'on doit joindre dans ces cas au traitement local un traitement général, en supposant même qu'on n'ait pu découvrir ni anomalie de constitution, ni scrofulose, ni rachitisme, ni maladie consécutive à de longues dyspepsies ou à des troubles menstruels. Hebra se prononce énergiquement contre une telle manière d'agir ; mais Veiel, qui attache au traitement local tout autant d'importance que Hebra y joint, même en l'absence d'une anomalie de constitution bien évidente, l'administration de tisanes purgatives et d'iodure de potassium à doses croissantes. Les résultats obtenus dans l'établissement de Veiel sont très-brillants. Ajoutez à cela que le chef d'une maison de santé a l'occasion de suivre ses malades et de contrôler leur état ultérieur, parce que la plupart d'entre eux retournent au même établissement en cas de récidive.

Je crois qu'il est non-seulement permis, mais indiqué d'urgence, *dans tous les cas où, malgré toutes les précautions prises pour éviter les moindres causes d'irritation cutanée, un eczéma récidive sans cesse, d'associer un traitement général au traitement local.* Il y a bien peu de profit pour les malades à être renvoyés guéris de l'hôpital pour y retourner peu de semaines après avec le même mal. On n'a pas besoin de chercher longtemps pour trouver des exemples innombrables d'individus qui, tout en s'étant soumis au traitement des médecins les plus renommés et connaissant parfaitement les nouvelles méthodes de traitement des maladies cutanées, ont passé cependant bien des années tantôt à souffrir d'un eczéma, tantôt à suivre un traitement, et qui souvent n'ont été délivrés de leur affection que pour un temps assez court pendant cette longue période. Pour le traitement général de ces eczémas, qui dépendent d'une diathèse herpétique, il est impossible de donner des règles applicables à tous les cas ; mais dans un cas donné, il n'est pas toujours bien difficile de trouver un traitement convenable, parce que l'individualité, l'état de la nutrition, la manière de vivre des malades fournissent des points de repère qui permettent de trouver les moyens à employer pour modifier la constitution d'une ma-

nière efficace et sans faire du mal. Il serait fort à regretter que la conviction d'une utilité purement palliative de la méthode de Hebra, telle qu'on a pu la constater chez beaucoup de malades, ramenât les hommes de l'art à la vieille routine, qui consistait à traiter tous les eczémas par l'administration méthodique de forts purgatifs ; mais je ne crains pas de dire que je considère comme absolument fausse l'assertion de Hebra que, « dans les eczémas chroniques, l'administration exclusive des purgatifs *n'est jamais utile et fait souvent du mal.* » Si l'on a affaire à un eczéma chronique chez un malade qui se distingue par un fort embonpoint, qui mange et boit plus que l'usure modérée de son corps ne l'exige, et qui a une préférence pour les aliments gras et pour ceux qui sont riches en substances produisant de la graisse, on guérira cet individu plus rapidement, et la guérison sera plus stable, si on le soumet à un traitement méthodique par les purgatifs et si on règle convenablement son régime, que si l'on se borne à un traitement purement local, sans s'inquiéter du régime suivi par le malade pendant et après le traitement. Chez ces personnes, j'emploie même assez souvent, si l'eczéma est très-étendu, la décoction de Zittmann, malgré l'absurde composition de ce remède, et j'agis ainsi parce que les malades suivent avec une ponctualité presque superstitieuse les préceptes qui se rattachent à son emploi. — Mais les eczémas habituels se rencontrent également chez des personnes dont l'individualité est précisément l'opposé de celle que nous venons de décrire, et qui, sans être véritablement malades, sont mal nourries et excessivement maigres. Si l'on voulait prescrire à ces personnes des purgatifs et restreindre leur alimentation, on ne ferait qu'empirer le mal. A ces individus il convient de prescrire un régime qui augmente l'apport et diminue la dépense, et, en fait de médicaments, l'huile de foie de morue et autres remèdes analogues. — Ces indications peuvent suffire. Je me laisserais entraîner trop loin si j'allais examiner au long toutes les indications ressortant de l'individualité du malade quant au traitement interne qui doit être associé au traitement externe.

CHAPITRE VI

Dermatite superficielle diffuse avec formation de petites pustules. Impétigo.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'impétigo il y a, comme dans l'eczéma, sécrétion d'un exsudat séreux à la surface du derme; en même temps de jeunes cellules se

produisent en grande quantité et se mêlent au sérum. Le contenu des petites vésicules qui se forment dans la dermatite impétigineuse n'est par conséquent pas liquide et transparent comme dans l'eczéma, mais trouble et jaunâtre; et, quand la couche épidermique se rompt, elle donne issue à un liquide purulent se desséchant plus tard en croûtes jaunâtres et verdâtres. Dans l'eczéma, un petit nombre de jeunes cellules étant également toujours mêlé au contenu séreux des vésicules, et, dans l'eczéma impétigineux, le contenu de quelques vésicules paraissant même jaune et puriforme par un mélange plus abondant de ces jeunes cellules, on comprend facilement qu'*entre l'eczéma et l'impétigo il est impossible de tracer une limite bien tranchée*, qu'il existe au contraire des formes de transition que l'on peut faire rentrer avec autant de droit dans l'eczéma que dans l'impétigo. Cela s'applique entre autres aux éruptions humides si souvent mentionnées de la tête et de la face des enfants, éruptions décrites tantôt sous le nom d'eczéma, tantôt sous celui d'impétigo (ou porrigo) de la tête et de la face. — Parmi les causes de l'impétigo, nous nommerons d'abord les irritants externes agissant directement sur la peau. Plus la peau est vulnérable, plus des irritants même insignifiants déterminent facilement une exsudation et une formation de cellules à la surface. Chez certains individus il suffit d'une application d'emplâtre résineux ou de cataplasmes chauds, pour provoquer en très-peu de temps une éclosion de pustules d'impétigo. Cette vulnérabilité de la peau se rencontre principalement chez les individus à épiderme mince et à teint clair, mais avant tout chez les scrofuleux. — Chez ces derniers, l'impétigo se rencontre très-fréquemment, même en l'absence de toute irritation appréciable ayant agi sur la peau, et doit être compté, ainsi que les catarrhes chroniques et les gonflements ganglionnaires, parmi les symptômes les plus importants de la scrofulose. Enfin on observe l'impétigo, surtout chez les enfants, sans diathèse scrofuleuse et sans aucune autre cause connue. Dans les cas de ce genre, qui ne sont rien moins que rares, on suppose ordinairement qu'une nourriture trop fortifiante, surtout le lait trop gras de la mère ou une âcreté du sang, a provoqué l'éruption; on ne peut donner aucune raison plausible en faveur de cette dernière hypothèse.

§ 2. Symptômes et marche.

L'inflammation du corps papillaire, d'où l'exsudation part dans l'impétigo, est accompagnée d'une sensation de démangeaison et d'un besoin de se gratter. Ces phénomènes subjectifs et l'existence de petites pustules pointues (*psydracia*) sur un fond rouge ou de croûtes jaunes ou verdâtres forment souvent les seuls symptômes de l'impétigo. Rare-

ment et exclusivement, quand elle s'élève à un degré de violence extraordinaire et que sa marche est très-aiguë, la dermatite impétigineuse est accompagnée d'une fièvre peu intense et d'un léger trouble de l'état général. Selon que l'éruption de pustules d'impétigo reste bornée à un petit espace ou s'étend à des surfaces plus grandes, on distingue l'*impetigo figurata* et l'*impetigo sparsa*. La première forme se rencontre le plus souvent à la face, principalement sur les joues, les lèvres, le nez et le cuir chevelu, mais assez souvent aussi sur le tronc et les extrémités. Au commencement on remarque des taches rouges rondes, ovales ou irrégulières, de différente grandeur, séparées les unes des autres ou confluentes. Si la rougeur est très-intense, la peau tendue et brillante, et s'il existe de la fièvre, il se produit une forme d'impétigo à laquelle Willan a donné le nom d'*impetigo erysipelatodes*. Sur la base rouge se montrent ensuite de petits points jaunes qui atteignent bientôt le volume d'une lentille et s'élèvent un peu au-dessus du niveau des parties environnantes. Au bout de quelques jours ou un peu plus tôt les pustules se rompent et vident leur contenu qui se dessèche en croûtes jaunes. Sous ces croûtes, un liquide jaune continue d'être sécrété, et ainsi les croûtes deviennent de plus en plus épaisses, tandis que tout autour de nouvelles pustules se produisent. Si l'on éloigne les croûtes, qui atteignent parfois une grande épaisseur (*impetigo scabida*), on trouve au-dessous d'abord le derme nu, couvert d'une sécrétion séro-purulente, et vers la fin de la maladie une couche mince d'épiderme nouvellement formée, sous laquelle on voit par transparence le derme rouge, et qui se fendille légèrement sous l'influence des mouvements des parties malades. La marche de l'impetigo figurata est ordinairement subaiguë et tout le processus se termine au bout de deux à trois semaines par la chute des croûtes. Cependant on rencontre aussi des cas d'impetigo figurata chronique, qui traînent pendant plusieurs mois ou même, ce qui est plus rare, pendant plusieurs années. Dans ces derniers cas, le parenchyme du derme prend part au processus comme dans l'eczéma chronique et subit un épaississement accompagné d'induration. L'impetigo sparsa atteint de préférence les extrémités, et s'étend souvent à des membres entiers et quelquefois à toute la surface du corps. La rougeur de la peau, accompagnée de fortes démangeaisons, le développement et la rupture des pustules, la formation de croûtes et leur épaississement progressif, en même temps que des pustules nouvelles se forment aux environs des premières, enfin la chute des croûtes, tous ces phénomènes se passent comme dans la forme précédente, avec cette seule différence que l'impetigo sparsa suit plus souvent une marche chronique et détermine plus fréquemment aussi une ulcération superficielle, parce que l'hyper-

plasie cellulaire ne reste pas ici bornée à la surface du derme, mais se continue même dans l'épaisseur de son tissu.

§ 3. Traitement.

Pour beaucoup de cas d'impétigo, il n'est pas besoin d'une intervention thérapeutique, parce qu'en très-peu de semaines ils guérissent spontanément. Dans les cas récents, on peut donc se borner à ramollir de temps en temps les croûtes devenues trop dures et trop épaisses avec du beurre frais ou un autre corps gras et à en favoriser ensuite la chute par des compresses humides. Si au contraire la maladie s'est prolongée pendant des semaines et des mois, il faut une médication plus active et il y a lieu d'examiner si l'on doit instituer, selon les principes émis au chapitre précédent, une médication générale ou simplement locale. La première est plus souvent indiquée dans l'impétigo que dans l'eczéma, attendu que précisément la forme impétigineuse de la dermatite dépend dans un grand nombre de cas d'une anomalie générale de la nutrition. Pour le traitement local de l'impétigo, il y a lieu d'employer, il est vrai, les mêmes remèdes que pour celui de l'eczéma ; mais l'intensité plus grande de l'inflammation, qui se trahit déjà par la production du pus, fait que les remèdes irritants sont supportés dans l'impétigo encore bien plus difficilement que dans l'eczéma. Le précipité blanc, l'oxyde et le sulfate de zinc, des cautérisations légères avec le nitrate d'argent, sont à préférer dans la plupart des cas aux préparations de soufre, au savon noir et au goudron.

CHAPITRE VII

Dermatite avec formation de grandes pustules isolées. Ecthyma.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les pustules d'ecthyma s'élèvent toujours, il est vrai, sur une base d'un rouge vif et gonflée par l'infiltration ; mais, malgré le degré plus élevé de l'infiltration, la formation des cellules de pus reste encore bornée dans cette forme de la dermatite à la surface du derme et n'empiète pas facilement sur le parenchyme de ce dernier. Uniquement dans le cas où le parenchyme est atteint, l'ecthyma entraîne l'ulcération de la peau laissant à sa suite des cicatrices, parce que la perte de

substance qui en résulte est comblée plus tard par un tissu conjonctif de formation nouvelle, qui se rétracte.— L'ecthyma est, premièrement, très-souvent le résultat d'irritations agissant directement sur la peau. Telle est l'éruption pustuleuse provoquée par la pommade stibiée (ecthyma antimonial); il en est de même des pustules larges sur les mains et les bras des maçons, des forgerons et des serruriers, et qui proviennent de la chaux ou des éclats de fer incandescent; enfin et avant tout, il faut compter dans cette espèce les pustules qui se produisent chez les individus atteints de maladies parasitaires ou prurigineuses, lorsque ces individus se *grattent violemment.* — Dans d'autres cas l'ecthyma se montre dans le cours de maladies fébriles aiguës, sans avoir été précédé d'aucune irritation appréciable de la peau; cette forme offre une grande analogie avec l'herpès connu sous le nom d'hydroa febrilis. — Enfin on observe encore l'ecthyma chez les individus qui ont été affaiblis par la misère ou qui sont devenus cachectiques sous l'influence d'autres causes, telles que : pertes d'humeurs, maladies graves ou de longue durée, séjour dans les prisons ou dans les logements insalubres, enfin chez les buveurs et chez les individus atteints de scorbut (ecthyma cachectique). Quant à l'ecthyma syphilitique, il en sera question plus loin.

§ 2. Symptômes et marche.

L'inflammation et l'infiltration qui précèdent et accompagnent la formation des pustules d'ecthyma donnent ordinairement lieu à des douleurs pongitives et, chez les individus irritables, même à un état fébrile. Les pustules ne sont presque jamais très-nombreuses; elles sont isolées, entourées d'une large auréole rouge et siégent le plus souvent aux extrémités, aux fesses, à la poitrine, au cou, beaucoup plus rarement à la face. La grandeur d'une pareille pustule hémisphérique, s'élevant manifestement au-dessus du niveau des parties environnantes (pustule phlzyaciée), dépasse quelquefois la dimension d'un pois. Le contenu des pustules consiste en un liquide jaune et purulent, souvent coloré en rouge par un mélange de sang. Au bout de quelques jours, le contenu des pustules se dessèche et il se forme des croûtes rondes, brunâtres qui restent plates et tombent en peu de temps, ou s'épaississent peu à peu et adhèrent plus longtemps à la peau lorsqu'au-dessous d'elles le pus continue à se former. Dans le premier cas la croûte, en tombant, laisse à sa suite une tache rouge, couverte d'un jeune épiderme; dans le dernier il se produit un ulcère ordinairement superficiel, mais entamant quelquefois les couches profondes du derme. La marche de l'ecthyma est tantôt aiguë, tantôt chronique. En cas de marche aiguë, telle qu'on

l'observe pour les formes dues à une cause extérieure, et pour la forme symptomatique qui se manifeste dans le cours des maladies fébriles, le tout se borne généralement à une seule éruption de pustules; les diverses pustules n'ont qu'une courte durée, et les croûtes, qui tombent de bonne heure, ne laissent pas d'ulcères à leur suite, ou, s'il s'en produit, ils ne sont que superficiels. Si la marche de l'affection est chronique, comme on l'observe particulièrement pour l'ecthyma cachectique, les éruptions pustuleuses se répètent par intervalles plus ou moins rapprochés, la rougeur de l'auréole inflammatoire est souvent livide, le contenu des pustules rougeâtre ou d'une teinte sale (ecthyma luridum); sous les croûtes épaisses qui se forment lentement et tombent tard, il se développe quelquefois des ulcérations gangréneuses d'une grande opiniâtreté et pénétrant profondément dans le derme.

§ 3. Traitement.

Il n'y a que l'ecthyma cachectique qui, à raison de sa marche chronique et de sa tendance à ulcérer la peau, exige des mesures thérapeutiques énergiques. Il faut avant tout avoir soin de faire disparaître la cachexie en faisant respirer au malade un air pur, en lui prescrivant une nourriture fortifiante, du vin ou de la bière forte, des préparations de fer et de quinquina. Au début de la maladie et tant qu'il se présente de violents phénomènes inflammatoires, il y a lieu d'appliquer des cataplasmes chauds; plus tard, quand des ulcères atoniques se sont produits, il faut un traitement plus irritant, surtout la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE VIII

Dermatite superficielle avec formation de grandes bulles isolées. Pemphigus. — Pompholyx.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le pemphigus il se produit, sur une base faiblement rougie, non infiltrée, des bulles rondes, fortement tendues, remplies d'un liquide clair, et semblables à celles qui prennent naissance après l'application de vésicatoires ou après une brûlure au second degré. Nous ne pouvons nous expliquer en aucune manière ce processus extraordinaire. Le pemphigus des nouveau-nés est souvent, mais non toujours, d'origine syphilitique. Les enfants sont plus souvent atteints de pemphi-

gus que les adultes. Quelques malades présentent, avant l'invasion du pemphigus, les signes d'une cachexie générale ; d'autres, au contraire, ont un aspect florissant et le conservent, ainsi qu'un bien-être parfait, même pendant la durée de la maladie, s'ils ne sont pas épuisés par des éruptions constamment renouvelées, par l'insomnie, etc. Quelquefois le pemphigus frappe à la fois un grand nombre d'individus et constitue une sorte d'épidémie.

§ 2. Symptômes et marche.

Les premières modifications que l'on observe parfois sur la peau consistent en taches rouges, circulaires, qui occasionnent en naissant une sensation de brûlure et de démangeaison et occupent principalement le dos, le ventre et les extrémités. Au bout de quelques heures il se montre dans le centre de ces taches une petite vésicule limpide qui grandit rapidement, couvre en peu de temps la tache entière ou n'en laisse persister qu'une bordure étroite. Les bulles sont rondes ou ovales, de la grandeur d'un pois, d'une cerise, quelquefois d'une noix ; leur contenu est d'abord transparent, plus tard il devient trouble et laiteux. Après trois ou quatre jours, les bulles se rompent et laissent à leur suite une place excoriée. Celle-ci sécrète pendant quelques jours de la sérosité et se couvre ensuite d'une croûte mince sous laquelle se forme un nouvel épiderme. A la place occupée par la bulle, reste une tache pigmentée. Mais avant que les premières bulles aient eu le temps de guérir il s'en forme de nouvelles ; à celles-ci en succèdent d'autres, et ainsi les éruptions se renouvellent continuellement, de sorte que, sur la peau d'un individu atteint de pemphigus, on peut ordinairement étudier toutes les périodes de la maladie. *Dans quelques cas*, cet état de choses ne dure que quelques semaines, au bout desquelles le mal est guéri. Mais rarement le tout se borne à un seul accès ; ordinairement, tout le processus se répète après quelques semaines ou quelques mois, et dans cette récidive la maladie suit la même marche que la première fois, et sa durée est également la même. Il n'est pas rare du tout que l'on observe trois, quatre récidives, et même davantage. — *Dans d'autres cas*, l'éruption de nouvelles bulles ne s'arrête pas après trois ou quatre semaines, mais persiste pendant des *mois* et des *années*. En supposant même qu'au commencement de la maladie l'état général ait été satisfaisant, les individus n'en deviennent pas moins pâles, maigres et faibles, par la suite, soit que la perte d'humeurs les épuise, soit que la cause inconnue du pemphigus exerce aussi une influence fâcheuse sur la nutrition. La maigreur et l'aspect pâle et cachectique font des progrès plus rapides quand le repos de la nuit est également troublé par une

démangeaison coïncidant avec l'éruption bulleuse. A peu près tous les malades atteints de pemphigus chronique finissent par succomber au marasme. Il s'est élevé de vifs débats sur la question de savoir si le pemphigus est toujours une maladie chronique ou s'il existe également un *pemphigus aigu*. Il me semble qu'il ne s'agit là que d'une question de mots. Quand l'éruption des bulles du pemphigus se borne à une éruption de trois à quatre semaines, on est certainement en droit d'appeler cela une marche aiguë ; mais si l'on considère comme des périodes d'état latent les intervalles se prolongeant des mois entiers, pendant lesquels il ne se forme pas de bulles et pendant lesquels les malades se portent tout aussi bien qu'avant la première apparition de la maladie, on est en droit d'appeler chronique le pemphigus à récidives fréquentes.

Une forme hideuse, c'est le *pemphigus foliacé* décrit par Cazenave et Hebra. Dans cette forme, il ne se produit qu'un petit nombre de bulles, ou même une bulle unique, moins tendue que d'autres bulles de pemphigus, mais s'élargissant indéfiniment. Dans le pemphigus foliacé, le liquide s'avance continuellement sous l'épiderme, jusqu'à ce que finalement toute la peau soit comme écorchée ou couverte en partie d'une couenne mince d'un jaune brun. Ordinairement le processus n'a pris d'aussi vastes proportions que dans l'espace d'environ une année. Dans l'intervalle, quelques endroits de la surface cutanée peuvent guérir d'une manière passagère pour être plus tard atteints de nouveau. La maladie se termine toujours par la mort.

§ 3. Traitement.

Le traitement du pemphigus ne peut être que symptomatique, attendu que nous ignorons les causes de la maladie, aussi bien que la cachexie ou la dyscrasie qui sert de base à l'affection cutanée, quel que soit d'ailleurs le mérite du travail de Bamberger, qui a trouvé chez un individu atteint de pemphigus de l'ammoniaque dans l'urine récemment émise, dans le sang et dans le contenu des bulles. Il faut que nous nous bornions à soutenir les forces jusqu'au moment où la maladie s'éteint d'elle-même ou que nous essayions au moins de retarder l'épuisement final et la mort autant que possible. Il est inutile d'entrer dans le détail des prescriptions hygiéniques et médicinales qui se recommandent à ce point de vue. Il faut, en un mot, comme dans tous les cas semblables, faire éviter tout ce qui hâte l'usure organique, et donner au contraire en abondance tout ce qui peut remplacer les pertes subies et ralentir l'usure. Pour ce qui concerne le traitement externe, Hebra déconseille tout aussi énergiquement l'emploi des bains et des pommades, qu'il rejette pour

le traitement interne l'usage de n'importe quel spécifique. Par contre, il recommande de saupoudrer les endroits humides avec une poudre végétale sèche, telle que la poudre de lycopode.

CHAPITRE IX

Dermatite avec formation de bulles plates, isolées, donnant lieu à des croûtes d'une forme particulière. — Rupia.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La formation de bulles isolées est commune au pemphigus et au rupia. Mais tandis que les bulles du pemphigus se rompent, celles du rupia se maintiennent plus longtemps : leur contenu devient purulent, souvent sanguinolent, et se dessèche au bout d'un certain temps en une croûte. De nouvelles exsudations dans la profondeur, et ordinairement aussi une ulcération de la peau dont les produits se dessèchent également, rendent la croûte formée de plus en plus épaisse, en même temps qu'à sa circonférence il se forme une sorte de bordure bulleuse dont le contenu se dessèche comme celui de la bulle primitive. *La partie périphérique de la croûte qui se reproduit de cette manière étant plus plate que la partie centrale formée la première, les croûtes du rupia sont épaisses au milieu, minces sur les bords et offrent une certaine ressemblance avec les écailles d'huître.* Dans la plupart des cas, mais non dans tous, le rupia est un des symptômes de la syphilis constitutionnelle. Les causes du rupia non syphilitique sont obscures ; la maladie s'observe, comme l'ecthyma cachectique, le plus fréquemment chez les individus épuisés et misérables.

§ 2. Symptômes et marche.

Le siége ordinaire du rupia non syphilitique est aux extrémités ; les bulles, qui s'élèvent sur une base rouge, sont isolées, peu tendues ; leur contenu, d'abord limpide, devient bientôt jaune sale ou rougeâtre. Les croûtes qui en résultent sont de couleur foncée et prennent au bout d'un certain temps l'aspect décrit plus haut. Selon le plus ou moins d'épaisseur des croûtes, on distingue un rupia proéminent ou un rupia simple. Après avoir fait tomber les croûtes, on trouve une plaie simplement excoriée ou un ulcère profond qui se couvre bientôt d'une nouvelle croûte. Quelquefois, il ne se produit pas une simple ulcération, mais une destruction gangréneuse de la base des bulles (rupia gangréneux ou escha-

rotique). Le contenu des bulles est dans ce cas terne et noirâtre. Sous les bulles ou sous les croûtes on trouve le derme détruit et transformé en un ulcère gangréneux couvert de lambeaux de tissu et guérissant difficilement. — Tandis que le rupia simple et le rupia proéminent se terminent ordinairement par la guérison et laissent à leur suite une cicatrice plate, souvent pigmentée, le rupia gangréneux peut conduire à la mort par épuisement ou hâter la fin du malade déjà affaibli par la maladie première.

§ 3. Traitement.

Combattre l'anomalie de constitution qui existe, c'est l'indication la plus essentielle dans le traitement du rupia. Si l'on parvient à la remplir, un épiderme nouveau se produit bientôt sous les croûtes et les endroits malades se cicatrisent. Si au contraire on ne réussit pas à améliorer la constitution, le traitement local reste également le plus souvent inefficace. Pour seconder le traitement général, on peut faire tomber les croûtes en y appliquant des cataplasmes. Les ulcères qu'elles laissent à leur suite réclament un traitement excitant, surtout la cautérisation répétée avec la pierre infernale.

CHAPITRE X

Dermatite chronique avec infiltration du derme et formation anormale de l'épiderme. — Psoriasis.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le psoriasis il ne se forme pas à la surface du derme un épanchement assez considérable pour soulever l'épiderme en vésicules ; il ne se fait au contraire dans cette forme de la dermatite, invariablement chronique, qu'une hypérémie et une infiltration de la peau, sous l'influence de laquelle le corps papillaire produit un épiderme malade qui, mêlé d'un exsudat peu abondant et desséché, se détache en écailles assez grandes. — L'étiologie du psoriasis est très-obscure. Cette maladie, qui se rencontre très-fréquemment dans toutes les classes de la société, ne peut être considérée comme la manifestation extérieure d'une dyscrasie, vu qu'elle frappe des individus tout à fait sains, et ceux-là même de préférence, tandis que des individus malades et décrépits en restent ordinairement épargnés. Dans quelques familles, le psoriasis constitue une maladie héréditaire. Les hommes et les femmes y sont également sujets ; les enfants

qui n'ont pas dépassé les premières années de l'existence et les personnes très-âgées en sont rarement atteints.

§ 2. Symptômes et marche.

La maladie débute toujours par places rondes, peu étendues, de la peau. Ces places sont rouges, proéminent légèrement au-dessus du niveau des parties environnantes ; elles sont lisses immédiatement après la naissance de la maladie, et font quelquefois le même effet que si l'épiderme qui les couvre avait été soulevé autrefois par un épanchement séreux et s'était ensuite affaissé après l'évacuation du liquide. Bientôt les petites places rondes et infiltrées de la peau se couvrent de squammes blanches et sèches. De cette forme du psoriasis, le *psoriasis guttata*, naissent, d'après l'exposé si simple et si vrai de Hebra, toutes les autres espèces admises du psoriasis, soit par l'extension de la maladie en largeur, soit par son évolution régressive aux endroits atteints les premiers. Le psoriasis guttata donne, par l'agrandissement de l'endroit malade, le *psoriasis nummularis*, et ce dernier, lorsque dans les parties moyennes plus anciennes du foyer morbide le processus subit une évolution régressive, à la suite de laquelle les écailles deviennent plus minces et tombent, se transforme en *psoriasis scutellata ;* enfin, de ce dernier résulte le *psoriasis annulata* (lèpre vulgaire, Willan), quand la rougeur même a disparu du centre et que la peau y présente l'aspect de la peau saine. Si des anneaux pareils se rencontrent, ils sont interrompus aux points de contact, et il ne reste plus à la fin que quelques segments de cercle isolés représentant la forme du psoriasis à laquelle on a donné le nom de *psoriasis gyrata*. Enfin, les psoriasis *conferta* et *diffusa* doivent leur origine à la confluence d'éruptions nombreuses. — Les lieux de prédilection du psoriasis sont les *surfaces des extrémités qui correspondent aux extenseurs*, mais avant tout les *genoux* et les *coudes*. Dans un grand nombre de cas, la maladie reste limitée à ces endroits, et sur tout le reste du corps on n'en découvre pas une trace. Dans ces cas aussi bien que dans ceux où le psoriasis est répandu au loin, on remarque fréquemment une distribution remarquablement symétrique de l'éruption sur les deux moitiés du corps, distribution qui du reste se remarque aussi dans d'autres maladies de la peau, telles que l'eczéma. Très-rarement, le psoriasis reste limité aux paupières, aux lèvres, au prépuce, au scrotum, aux grandes lèvres, et l'on peut appeler, si l'on veut, ces formes psoriasis des paupières, des lèvres, du prépuce, du scrotum, des parties génitales. Par contre, la forme diffuse, aussi bien que la forme circonscrite de l'éruption appelée psoriasis de la paume des mains et de la plante des pieds, ne rentre pas dans cette catégorie. La

forme diffuse, dans laquelle la paume des mains ou la plante des pieds rougie et infiltrée est couverte d'écailles sèches, a déjà été comprise par nous parmi les variétés de l'eczéma ; quant à la forme circonscrite, elle est toujours d'origine syphilitique et sera décrite plus loin. — Cette circonstance que le processus qui constitue le psoriasis ne s'arrête ordinairement pas longtemps à l'endroit une fois atteint, est, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, non-seulement la cause de la configuration particulière des efflorescences, mais elle explique encore le fait que le psoriasis entraîne rarement une dégénération plus profonde du derme. Les cas exceptionnels dans lesquels le processus, au lieu de s'épuiser de bonne heure, persiste et rend la peau épaisse, rigide et crevassée, ont reçu le nom de psoriasis invétéré. Ils correspondent surtout aux formes diffuses et à extension irrégulière de la maladie.

§ 3. Traitement.

S'il est vrai que l'on réussit rarement à obtenir la guérison définitive du psoriasis, on parvient cependant facilement à le faire disparaître temporairement. Les considérations qui s'opposent au traitement local de quelques eczémas et de quelques formes de l'impétigo n'ont aucune raison d'être pour le psoriasis, cette maladie n'étant jamais d'origine dyscrasique et ne se montrant jamais en remplacement d'autres maladies. Ajoutez à cela qu'un traitement local énergique se supporte bien mieux dans le psoriaris que dans les maladies de la peau dont il a été question jusqu'à présent. *Tout psoriasis exige un traitement local par des moyens énergiques.* Au lieu de la pommade au précipité blanc, des préparations de zinc et de plomb qui suffisent si souvent pour faire justice de l'eczéma et de l'impétigo, et qui tout aussi souvent sont les seuls remèdes qu'il soit permis d'employer, il faut mettre en usage contre le psoriasis le savon noir, le goudron, les préparations sulfureuses. On fait bien de commencer le traitement par quelques bains de vapeur pendant lesquels on fait débarrasser autant que possible avec du savon et avec une brosse peu rude les endroits malades des squames qui les couvrent. Si l'on n'a pas à sa disposition les appareils nécessaires pour bains de vapeur, on peut faire la même opération dans un bain d'eau chaude prolongé. Après que les écailles ont été enlevées, on fait faire pendant trois à six jours des frictions avec le savon vert, à renouveler deux fois par jour ; ce qui convient le mieux, c'est de recommander au malade de garder le lit, dans une chambre bien chauffée, et bien enveloppé de couvertures de laine. Ensuite on suspend le traitement pendant trois jours, pendant lesquels on interrompt les frictions ou on laisse les compresses sur place sans les enduire de nouveau savon. Après cet intervalle, on fait prendre un bain

de vapeur ou un bain d'eau chaude prolongé. Si alors l'infiltration de la peau n'est pas encore dissipée, on recommence le même traitement ; mais si l'on trouve les endroits malades partout mous et souples, on peut passer à l'usage du goudron et des pommades goudronnées (voy. p. 521). Précédemment, nous avons déjà eu l'occasion de dire que nous donnons à la solution de goudron et de savon noir (ãã 30 grammes dans alcool 60 grammes) la préférence sur le goudron pur et les pommades goudronnées. Si dès le commencement il n'existe qu'une infiltration modérée du derme, on peut immédiatement, après l'emploi des bains et l'enlèvement des squames, enduire deux à trois fois par jour les places malades avec la solution que nous venons de nommer, et cette méthode conduit ordinairement au but comme l'autre, dans l'espace de peu de semaines. Les mêmes résultats ont été obtenus avec une pommade au proto-iodure de mercure, avec le savon soufré ou un savon à l'iodure de soufre. Je n'ai cependant pas expérimenté moi-même ces moyens. Pendant un certain temps, Hebra recommandait vivement l'emploi d'une solution assez concentrée au sulfure de chaux (pr. : soufre, 1 kilogramme ; chaux vive, 500 grammes. Faites bouillir dans eau commune, 12 kilogrammes, et réduire à 6 kilogrammes. Filtrez le liquide refroidi). Hebra fait faire des frictions énergiques avec une pièce de flanelle imbibée de cette solution sur chaque endroit atteint, jusqu'à ce que les squames soient toutes enlevées et que le corps papillaire soit mis à nu. Ensuite, on place le malade dans un bain chaud où on le maintient pendant une heure. Après le bain on fait frictionner les endroits malades avec un corps gras, entre autres l'huile de foie de morue, ou avec la pommade au goudron. — Tandis que les modes de traitement décrits jusqu'à présent conviennent surtout pour les éruptions étendues de psoriasis, nous possédons dans le badigeonnage des endroits malades avec une solution de sublimé (4 grammes sur 30 grammes d'alcool) un excellent moyen pour le traitement des petites efflorescences. Ces badigeonnages offrent l'avantage d'être beaucoup moins embarrassants, mais ils causent des douleurs tellement vives qu'on ne peut pas songer à les employer en cas d'extension considérable de l'exanthème. S'il est vrai que par le traitement local on se rend le plus promptement et le plus sûrement maître du psoriasis, on ne peut cependant pas nier qu'avec l'administration interne de l'*arsenic* on peut également atteindre ce but. A raison de ce fait et sachant que le traitement décrit jusqu'à présent est loin de mettre à l'abri des récidives du psoriasis, enfin, en considération de l'innocuité notoire d'un traitement arsenical dirigé avec prudence, nous croyons que ce serait se placer à un point de vue étroitement systématique et agir contre l'intérêt des malades que de suivre seulement l'une ou l'autre méthode, *au lieu de les associer* l'une à l'autre. L'arsenic se prescrit

ordinairement sous forme de liqueur arsenicale de Fowler ; on commence par donner six gouttes dans la journée et on augmente progressivement cette dose d'une goutte tous les cinq jours, jusqu'à ce que l'on soit arrivé à faire prendre environ trente gouttes par jour. Veiel emploie presque exclusivement les pilules asiatiques, parce que sous cette forme on peut, selon lui, beaucoup mieux contrôler la dose de l'arsenic qu'en administrant ce dernier par gouttes. Il fait faire une masse pilulaire composée d'acide arsénieux dissous dans de l'eau et d'un mélange de mie de pain et de poivre, dans des proportions telles que trente pilules contiennent 5 centigrammes d'acide arsénieux. Il commence par faire prendre journellement trois de ces pilules, et va peu à peu en augmentant jusqu'à concurrence de huit à neuf pilules, par conséquent 15 milligrammes d'arsenic par jour. Dès qu'il se présente une pression à l'épigastre ou du larmoiement, on suspend le traitement pendant quelques jours. Les cantharides, les préparations stibiées, l'anthracocali, les pilules de goudron et d'autres remèdes usités dans le temps ont été abandonnés de nos jours, parce qu'on a reconnu qu'ils étaient insuffisants contre le psoriasis. Par contre, on peut prescrire *aux individus* bien nourris et vigoureux, concurremment avec le traitement médicinal, un régime plus ou moins sévère et des tisanes purgatives, parce que cette prescription qui, poussée très-loin, peut suffire à elle seule pour guérir le psoriasis, ainsi que cela est démontré par l'expérience, seconde énergiquement le traitement.

CHAPITRE XI

Dermatite avec formation de nodosités coniques, ordinairement réunies en groupes. — Lichen.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le lichen on observe sur la peau, non des vésicules remplies d'un liquide, mais des nodosités solides, des papules. L'exsudat qui se produit dans la forme de la dermatite dont il est ici question infiltre le derme et détermine un gonflement circonscrit de son parenchyme, tandis que sur la surface libre le liquide n'est exsudé qu'en quantité suffisante pour faire gonfler les cellules du réseau de Malpighi et pour rendre moins intime l'adhérence de la couche cornée qui les couvre. C'est cette dernière circonstance qui nous explique pourquoi les nodosités du lichen se terminent par desquamation. — Il n'y a que quelques cas rares de lichen où l'on peut attribuer le mal à des irritations

externes d'une faible intensité, par exemple à des morsures de parasites, au frottement de la peau par du linge rude, à la malpropreté, à l'influence d'une température trop élevée. Dans le plus grand nombre des cas, nous ne parvenons pas à découvrir les conditions qui mettent de nombreux petits endroits circonscrits de la peau dans cet état morbide qui fait naître les papules du lichen tout en laissant parfaitement indemnes les parties environnantes. C'est chez les individus scrofuleux que le lichen se rencontre avec une fréquence toute particulière.

§ 2. Symptômes et marche.

Les nodosités coniques, ayant à peu près la grosseur d'un grain de millet, qui caractérisent le lichen, sont d'une teinte rougeâtre tirant sur le jaune, ou d'une couleur normale, quelquefois même plus pâles que les parties voisines; peut-être dans ce dernier cas les vaisseaux par où l'exsudation s'est faite primitivement sont-ils comprimés plus tard par l'exsudat. Ces nodosités sont ordinairement réunies par *groupes* et sont ou limitées à quelques régions peu étendues ou répandues sur de grandes surfaces. Dans les formes légères (*lichen simple*), les nodosités provoquent une démangeaison légère ou ne causent aucune souffrance et sont ordinairement de courte durée; elles disparaissent dans huit à quinze jours, et, après la desquamation de la couche épidermique, la maladie est ordinairement arrivée à son terme. Il arrive plus rarement que le lichen simple suit une marche chronique, c'est-à-dire que les nodosités produites les premières sont suivies d'éruptions nouvelles qui se répètent à plusieurs reprises. — Dans les formes plus sérieuses (*lichen agrius*), l'éruption des nodosités est quelquefois accompagnée de fièvre et d'un trouble de l'état général. Les nodosités sont alors souvent étroitement serrées les unes contre les autres, elles s'élèvent sur une base rouge, sont elles-mêmes très-rouges et causent un prurit violent. Très-facilement il arrive que l'inflammation augmente et alors le lichen agrius se transforme au bout de peu de jours en un eczéma rubrum. Encore cette forme peut suivre une marche aiguë et se terminer par la guérison au bout de huit à quinze jours; mais plus souvent elle devient chronique.

Sous le nom de *lichen rouge*, Hebra, qui ne compte parmi les lichens que les exanthèmes dans lesquels les efflorescences conservent pendant toute leur durée la forme de nodosités solides, décrit une forme morbide qui dans sa marche ultérieure présente une certaine analogie avec le psoriasis. Elle se caractérise par de petites nodosités rouges de la grosseur d'un grain de millet, isolées au commencement, couvertes de squames minces ne donnant pas de démangeaison et ne montrant

pas d'accroissement périphérique. Par des éruptions répétées, ces nodosités deviennent de plus en plus nombreuses; les intervalles qui les séparent deviennent de plus en plus rares jusqu'à ce que les petites papules finissent par se toucher par leurs bords et produisent alors des plaques étendues, infiltrées de sérosité. Finalement toute la surface cutanée peut devenir le siége de nodosités semblables et de l'infiltration diffuse qui en est le résultat, état qui, de même que tous les exanthèmes généralisés, exerce une influence fâcheuse sur la nutrition des malades, dont la plupart succombent dans le marasme.

§ 3. Traitement.

Il n'est besoin d'aucun traitement pour les formes légères du lichen à marche aiguë. Dans les cas prolongés, il convient d'employer la même méthode que nous avons recommandée pour le traitement des eczémas chroniques. Dans les cas particulièrement opiniâtres, on peut en venir à l'administration de l'arsenic. Veiel considère ce dernier comme particulièrement efficace dans toutes les maladies cutanées accompagnées d'une infiltration de la peau, tandis que dans d'autres formes il dit en avoir obtenu beaucoup moins de résultats. Dans le lichen agrius le froid convient parfaitement pour les cas récents; il en est de même de l'administration des laxatifs. Par contre, les évacuations sanguines générales et locales, que l'on a également conseillées, sont à rejeter. Les cas chroniques de lichen agrius résistent souvent aux traitements les plus énergiques. Les remèdes qui conviennent le plus contre ces formes sont les bains, le savon noir, le goudron, les préparations sulfureuses et surtout l'usage interne de l'arsenic.

CHAPITRE XII

Dermatite avec formation de petites nodosités disséminées, accompagnées de forte démangeaison. — Prurigo.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les petites nodosités plates qui appartiennent au prurigo ont la couleur de la peau environnante. Elles laissent échapper ordinairement à la ponction une gouttelette d'un liquide transparent, tandis que les nodosités du lichen donnent issue à une gouttelette de sang. Si l'on comprime une papule de prurigo par les côtés, on remarque que l'épi-

derme se tend, devient transparent, et qu'il se présente un liquide parfaitement limpide. Cette particularité des papules et les résultats du traitement font supposer à Hebra que dans cette maladie il s'agit d'un épanchement de liquide dans les couches profondes de l'épiderme, liquide dont la quantité serait ordinairement insuffisante pour former une vésicule et suffirait seulement pour produire une petite papule plate, sensible au toucher et plus tard aussi à la vue. Cette hypothèse, dont la justesse ne peut être constatée, il est vrai, par des observations anatomo-pathologiques directes, vu que les modifications en question disparaissent après la mort, s'accorde aussi avec les symptômes subjectifs qui accompagnent le prurigo, notamment avec la démangeaison insupportable et la marche de la maladie. On a l'habitude de séparer le prurigo provoqué par des poux, par l'acarus, par des poussières irritantes et par d'autres influences extérieures appréciables, des formes qui se développent sans cause connue, et qui sont tellement opiniâtres qu'elles persistent souvent pendant la vie entière, en un mot, du prurigo vrai, quoique du reste les phénomènes soient les mêmes pour l'une et l'autre forme. Le prurigo vrai est beaucoup plus répandu parmi les pauvres que parmi les personnes aisées; il faut donc admettre que le défaut de soins de propreté et une nourriture insuffisante jouent un rôle important dans le développement du prurigo. Si l'on excepte les premières années de l'enfance, la maladie se présente à tout âge; les hommes y sont plus sujets que les femmes.

§ 2. Symptômes et marche.

Ce ne sont pas les papules plates, disséminées, souvent assez difficiles à reconnaître, et déterminant par l'irritation qu'elles exercent sur les papilles cutanées une démangeaison tout aussi insupportable que les morsures de parasites ou le léger passage de l'extrémité des doigts ou de corps étrangers sur la surface cutanée, qui forment les signes objectifs les plus saillants du prurigo; ce sont, au contraire, les modifications que la peau éprouve sous l'influence des frottements violents exercés par le malade. En se grattant avec les ongles, ce dernier arrache la couche épidermique des nodosités; de là résultent de petites hémorrhagies, le sang épanché se dessèche en croûtes, et ce sont ces innombrables petites croûtes sanguines, persistant après la disparition des papules, qui forment le symptôme le plus saillant offert par la peau des individus atteints de prurigo. Des papules et des excoriations dues au grattement se développant également à la suite des morsures de parasites, il faut, avant tout, lorsqu'on se trouve en présence de ces symptômes, s'assurer s'il s'agit de poux, ou d'acarus, ou de prurigo proprement dit. Des er-

reurs grossières, et surtout la confusion de la gale avec le prurigo chez des individus que l'on ne suppose pas susceptibles de contracter la gale, se commettent journellement. Le point de repère le plus essentiel pour le diagnostic différentiel nous est fourni par la région où les papules et les excoriations se rencontrent en plus grand nombre. Dans le prurigo, on ne les trouve pas, comme chez les individus ayant des poux de corps, principalement aux endroits où la chemise forme des plis, au cou, à la ceinture, etc., et tout aussi peu au siège de prédilection de l'acarus, dans les plis articulaires, entre les doigts, à l'abdomen. On trouve, au contraire, dans le prurigo, le plus grand nombre des papules et excoriations sur la peau qui recouvre les extenseurs des membres, principalement à la jambe, et, chose qui ne s'observe jamais dans la gale, au moins autant au dos que sur le ventre. Un signe plus important encore que les différences dans la distribution des nodosités et des excoriations à la surface du corps consiste, pour la gale et le prurigo pédiculaire, dans la présence de sillons ou d'acarus, de poux ou d'œufs de poux. Mais, en admettant même que ces signes soient découverts, il y a lieu de songer à la possibilité d'une complication quand la durée de la maladie se prolonge et que la démangeaison est excessivement étendue, et cela d'autant plus que les mêmes individus qui sont le plus sujets au prurigo ont aussi plus souvent que d'autres la gale ou des poux. La pigmentation foncée de la peau que l'on trouve chez les individus atteints de prurigo quand la maladie existe depuis longtemps, résulte du grattement et ne peut être utilisée pour le diagnostic, attendu qu'elle se rencontre aussi presque toujours sur la peau d'individus qui ont été longtemps couverts de vermine. On a désigné du nom de *prurigo mitis* les degrés légers de la maladie; du nom de *prurigo formicans*, les degrés plus élevés dans lesquels la sensation éprouvée offre de la ressemblance avec le prurit insupportable que déterminerait une quantité innombrable de fourmis. Le *prurigo ani*, qui est borné aux environs de l'anus, et le *prurigo pudendorum*, qui chez les femmes occupe les grandes lèvres et la vulve, et chez les hommes le pénis et le scrotum, forment des transitions aux eczémas. — Cette maladie, qui, comme nous l'avons déjà dit, est fort opiniâtre, peut persister avec la même violence pendant des mois et des années, mais ordinairement elle s'aggrave à l'automne et en hiver, et offre des rémissions au printemps et en été. Les démangeaisons deviennent surtout insupportables le soir et dans la nuit. L'agitation, le tourment continuel, la privation de sommeil jettent quelques individus dans un véritable désespoir et les poussent même au suicide; chez d'autres il se développe des désordres intellectuels. Par contre, la nutrition générale le plus souvent n'est pas en souffrance ou souffre tard, et le marasme précoce qu'on rencontre chez quelques-uns dépend beaucoup plus souvent

de complications ou de l'existence misérable du malade (cachexie des pauvres) que du prurigo lui-même.

§ 3. Traitement.

La guérison radicale du prurigo est une tâche difficile que l'on parvient rarement à remplir. Par contre, on réussit presque toujours à amener un soulagement temporaire ou même un bien-être complet mais toujours passager, si par des moyens irritants on provoque une élimination plus rapide et par cela même aussi une régénération plus rapide de l'épiderme. Des bains et des lotions avec des solutions de sel de cuisine, de potasse ou de sublimé, avec de l'eau de chaux, avec des acides étendus, et les frictions avec le savon noir et la pommade de goudron, méritent donc la préférence sur les bains d'eau tiède, les bains de son ou de lait, et les bains gélatineux qu'on a également conseillés. Un moyen infaillible, mais qui n'est encore qu'un palliatif, consiste dans une friction énergique, continuée pendant une demi-heure, avec une flanelle imbibée de la solution de sulfure de chaux de Vleminck (voy. p. 535). Après la friction, le malade prend un bain dans lequel il doit séjourner pendant au moins une heure. Il est rationnel d'appliquer après le bain une douche en arrosoir et de frotter le corps avec de l'huile. Déjà après le premier bain le malade sent un grand soulagement, et après huit jours de traitement toute démangeaison a disparu. Malheureusement ce traitement ne met pas non plus à l'abri de récidives qui forcent d'y revenir. Il faut combattre les complications qui peuvent survenir par des médicaments externes et un régime convenable et rétablir autant que possible la nutrition si elle est en souffrance. En outre, Veiel considère l'arsenic comme le vrai spécifique du prurigo, et prétend ne l'avoir jamais employé sans résultat.

CHAPITRE XIII

Inflammation et suppuration des follicules sébacés oblitérés. Acné. — Acne vulgaris. — Acne disseminata.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'inflammation avec ulcération des glandes sébacées a été rapprochée par Baerensprung, à juste titre, des inflammations et ulcérations des follicules muqueux ; et, en effet, ce même phénomène, l'oblitération du conduit excréteur, l'inflammation des parois et la rupture de la paroi

supérieure du follicule, provoque sur la peau l'acné, et sur la muqueuse l'ulcère folliculaire. Nous reviendrons plus loin sur l'oblitération des follicules sébacés par du sébum épaissi, accident qui produit ce qu'on appelle les comédons. Un comédon n'est pas encore une acné, et ne le devient que quand le follicule oblitéré s'enflamme. Dans la plupart des cas, cette inflammation conduit à la suppuration, d'où résultent alors les pustules d'acné. Cependant il arrive aussi que l'inflammation se résout, d'autres fois qu'elle n'entraîne qu'une infiltration de longue durée et un épaississement de la paroi folliculaire, autrement dit un *tubercule d'acné*. — Peu d'individus restent complétement épargnés par l'acne vulgaris ; mais la plupart ne souffrent qu'à l'époque du développement de la puberté de degrés légers de cette affection, et même chez ceux qui pendant une série d'années plus ou moins longue sont atteints de degrés élevés d'acne vulgaris, le mal n'a jamais débuté dès l'enfance, mais seulement vers l'âge de la puberté ; il dépasse alors, il est vrai, l'âge de l'adolescence, mais persiste rarement jusqu'à l'âge viril avancé. Le sexe masculin est plus sujet à l'acné que le sexe féminin ; cependant, au grand effroi des mères vaniteuses et au moment où elles songent à produire leurs filles dans le monde, il se développe souvent chez ces dernières un « teint impur, » euphémisme habituellement employé pour désigner l'acné et les comédons. — Il n'est donc guère possible de nier un certain rapport de causalité entre le développement de l'acné et les phénomènes qui se produisent dans la sphère sexuelle. Le public va plus loin, et, selon que les individus ont des tendances pessimistes ou optimistes, ils font dépendre l'acné d'excès vénériens et d'onanisme, ou d'une vie trop chaste et trop retenue (!).

§ 2. Symptômes et marche.

Le siége le plus fréquent de l'acné est la face ; en outre, elle occupe le dos, la poitrine, les fesses et les bras. Le processus commence par une rougeur et un gonflement de l'endroit circonscrit de la peau au centre duquel se trouve un point noir, le comédon (acne punctata). Le gonflement et la rougeur atteignent lentement un degré quelquefois assez considérable, et la douleur qui l'accompagne est faible ou nulle (acne indurata). Si l'inflammation entre en résolution, la nodosité dégonfle, l'épiderme, dont l'adhérence est détruite, se desquame, et il reste pour quelque temps encore une tache rouge, un peu indurée et qui finit par disparaître à son tour. Si l'inflammation passe à la suppuration, il se forme au sommet du tubercule une petite pustule qui crève au bout d'un certain temps et laisse à sa suite une croûte jaune. Il est rare que la petite nodosité qui supporte la pustule disparaisse bientôt après la formation de cette dernière ou

après sa rupture. Ordinairement elle ne s'efface que lentement et graduellement. Enfin, il n'est pas rare que le derme prend une part plus forte à l'inflammation aux environs du follicule enflammé, qu'il s'infiltre d'exsudat, gonfle, s'indure et devient rouge foncé. L'inflammation de la peau, qui prend naissance dans ces circonstances, offre une grande ressemblance avec la dermatite furonculeuse. Elle peut se terminer par résolution, et, dans ce cas, les larges élevures rondes et plates dans lesquelles les petits tubercules d'acné se sont transformés désenflent peu à peu, se desquament et pâlissent lentement. Mais souvent cette inflammation passe aussi à la suppuration, et, dans ces cas, le follicule détaché dans toute sa circonférence est éliminé comme le bourbillon d'un furoncle et laisse une cicatrice à sa suite.

§ 3. Traitement.

L'acné ne dépend pas d'impuretés du sang, comme beaucoup de personnes se l'imaginent, et les boissons dites dépuratives, en supposant même que ce nom leur soit bien appliqué, ne conviendraient dans tous les cas pas plus pour le traitement de l'acné que les purgatifs que l'on a prescrits dans la même supposition. Mais il ne suffit pas que le médecin ne prescrive pas lui-même ces remèdes, il faut encore qu'il recommande à ses clients, trop disposés à les employer à son insu, de ne pas commettre cet abus. Il faut, en général, renoncer à toute médication interne, parce que ces remèdes, quels qu'ils soient, ne servent à rien, et qu'un traitement local suffit parfaitement pour combattre l'acné avec succès. Des lotions faites sur les tubercules d'acné avec une solution de potasse caustique ou de sublimé, avec de la teinture de benjoin, rendent souvent de bons services. Un traitement très-efficace est celui de Veiel, qui consiste à frotter énergiquement les tubercules d'acné avec une brosse à dents imbibée de savon à la potasse. Le moyen le plus recommandable consiste dans l'emploi des préparations sulfureuses ; on en fait un usage très-étendu, et l'eau de Kummerfeld (pr. : soufre précipité, 8 grammes; camphre, 50 centigrammes; gomme arabique, 4 grammes; eau de chaux, eau de roses, ãã 60 grammes) jouit d'une réputation méritée parmi les gens du monde. La manière de s'en servir est la suivante : le soir, avant de se coucher, on applique le liquide, après avoir bien agité le flacon, sur les endroits malades, et le lendemain matin on essuie avec un linge sec le soufre qui adhère à la peau. Hebra fait mélanger le lait de soufre avec parties égales d'alcool, de carbonate de potasse, d'eau de laurier-cerise et de glycérine, pour en faire une pâte avec laquelle il fait frotter les tubercules d'acné, bien lavés auparavant avec un mélange d'eau et de savon. Encore ce procédé doit être mis en usage le soir, et la pâte rester appli-

quée pendant la nuit sur les tubercules. Cependant les personnes qui en ont le temps peuvent aussi faire ces frictions soir et matin, et laisser la pâte continuellement en contact avec les parties malades. S'il s'est formé du pus, il faut l'évacuer par de légères ponctions. En cas d'inflammation intense, on fait bien d'appliquer des cataplasmes chauds.

CHAPITRE XIV

Inflammation et suppuration des follicules sébacés et pileux de la barbe. — Mentagre. — Sycosis.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le sycosis, les follicules sébacés et les follicules profonds des poils épais de la barbe sont enflammés, mais le tissu du derme, dans les environs immédiats de ces follicules, prend également part à l'inflammation, comme le démontrent l'hypérémie intense, l'infiltration, le gonflement et la suppuration. Chez les femmes et les enfants, et, en général, chez les individus imberbes, la maladie ne se rencontre presque jamais; elle ne s'observe que chez les hommes adultes, et encore chez eux seulement à l'époque où les poils de la barbe ont pris une certaine épaisseur. Un rasoir qui coupe mal, de la maladresse en se rasant, l'usage d'un savon irritant, le tabac à priser et la malpropreté semblent avoir quelquefois provoqué le mal ou au moins la prédisposition à le contracter. Dans la plupart des cas il est impossible d'en découvrir les causes. Le fait annoncé par plusieurs auteurs que quelques cas de mentagre seraient dus à la pénétration du champignon qui forme la base de l'herpes tondens et de l'herpes circinatus dans les grands et profonds follicules pileux de la barbe, est conforme à mes observations personnelles. Ainsi, j'ai observé entre autres un individu qui, après avoir été atteint d'herpès tonsurant au contact d'une vache malade, eut, quelques semaines plus tard, une mentagre. Ce qu'il y avait surtout de caractéristique dans ce cas, c'est que l'éruption, dont une moitié occupait la barbe, l'autre la peau environnante, offrait sur cette dernière les caractères de l'herpès circiné, dans la barbe ceux de la mentagre.

§ 2. Symptômes et marche.

Au début de la maladie, il se forme entre les poils de la barbe, aux lèvres, au menton, aux joues et dans quelques cas rares même entre les poils des sourcils et de l'aisselle, de petites nodosités rouges et infiltrées,

ayant les dimensions d'une lentille ou d'un pois. Au bout d'un certain temps, il se forme au sommet de ces nodosités des pustules constamment traversées par un poil. Après quelques jours, ces pustules se rompent et laissent écouler leur contenu, qui se dessèche aussitôt en croûtes brunâtres. Sous les croûtes, les nodosités persistent, et même après que les croûtes sont tombées, ces nodosités diminuent lentement ou conservent leur volume antérieur. Ces éruptions, rares et clair-semées, sont rendues plus serrées par de nouvelles poussées, et finalement les nodosités, pressées les unes contre les autres et leurs interstices infiltrés donnent aux endroits malades cet aspect caractéristique de figue sèche auquel le sycosis doit son nom. Quelquefois la maladie reste bornée à quelques places de peu d'étendue ; dans d'autres cas toutes les régions de la face où se trouvent des poils sont couvertes de tubercules d'un rouge foncé, de pustules et de croûtes. La maladie dure indéfiniment et persiste souvent pendant de longues années, sans s'éteindre et sans conduire à des dégénérescences d'une autre nature. Si la maladie guérit, les endroits autrefois malades ne se couvrent plus de poils, parce que les follicules pileux sont détruits, et le visage est marqué de cicatrices.

§ 3. Traitement.

Je considérais autrefois le sycosis comme une maladie des plus opiniâtres et résistant généralement à n'importe quel traitement, quel que fût le nombre des remèdes recommandés pour la combattre. Dans ces dernières années, pendant lesquelles je me suis attaché scrupuleusement au traitement préconisé par Hebra dans le traité de Virchow, je suis revenu de cette opinion et ne puis que recommander la méthode suivante. On commence le traitement en ramollissant et détachant les croûtes par des frictions huileuses et l'application d'un linge bien imbibé d'huile ; ensuite on recommande au malade *qu'il se fasse raser tous les jours*, quelle que soit la répugnance qu'il éprouve à se soumettre à cette nécessité. On ouvrira par une incision faite avec un fin scalpel toutes les pustules qui se produiront après cette opération, et si plusieurs pustules sont confondues, on les fendra par une incision unique. Ces scarifications qui, de même que le passage du rasoir sur l'endroit malade, sont infiniment moins douloureuses qu'on ne devrait le supposer, doivent également être répétées tous les jours s'il y a lieu. Si le mal est très-opiniâtre, il faut toucher les pustules ouvertes avec de l'acide acétique concentré ou avec une solution de sublimé (1 partie sur 2 parties d'alcool). Dans la plupart des cas, il suffit de couvrir pendant la nuit la partie malade d'un petit linge enduit de pommade au précipité blanc ou d'une pâte composée de parties égales de lait de soufre, de glycérine et d'alcool.

CHAPITRE XV

Inflammation chronique des follicules sébacés de la peau avec dilatation vasculaire et prolifération du tissu conjonctif environnant. — Acne rosacea. — Gutta rosacea. — Couperose.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'acne rosacea les follicules sébacés de la face, surtout ceux du nez, sont le siége d'une inflammation chronique. Cette inflammation montre beaucoup moins de tendance à passer à la suppuration que l'inflammation des follicules sébacés dans l'acné vulgaire et dans le sycosis; par contre, elle est constamment compliquée d'une *hypertrophie inflammatoire du tissu conjonctif*, et surtout d'une *dilatation considérable des vaisseaux* aux environs des follicules malades. — L'acne rosacea se développe, il est vrai, de préférence chez les buveurs, surtout chez les buveurs de vin et d'eau-de-vie; cependant cette coïncidence est loin d'être assez générale pour que le développement de la couperose nous autorise d'emblée à conclure que l'individu qui en est atteint est nécessairement adonné à l'ivrognerie. Très-souvent les femmes sont atteintes, vers l'âge de retour, et sans avoir jamais goûté ni vin, ni bière, ni eau-de-vie, de cette infirmité que les préjugés régnants rendent doublement désagréable. Même les jeunes femmes sont quelquefois atteintes d'acne rosacea quand elles sont sujettes à des désordres menstruels.

§ 2. Symptômes et marche.

La maladie débute par une rougeur foncée, cuivrée, de quelques places circonscrites du visage ; cette rougeur est produite par une dilatation variqueuse des petits vaisseaux. Sur ces places d'un rouge bleu se développent plus tard des tubercules d'acné qui n'ont aucune tendance à diminuer, en supposant même qu'une pustule se forme à leur sommet, et deviennent au contraire de plus en plus volumineux. Les nouveaux tubercules qui s'y ajoutent et la forte hypergénèse qui se développe dans le tissu conjonctif du derme font naître des difformités très-vilaines. Le nez gonflé, informe, ce siége ordinaire de la couperose, est coloré en rouge bleu dans les degrés élevés du mal et couvert de bosses et de tumeurs plus ou moins grandes. Souvent le front et les joues présentent le même aspect, et dans quelques cas le processus se répand même sur la face entière.

§ 3. Traitement.

Aux premiers signes de l'acne rosacea, il faut interdire formellement l'usage des spiritueux; si, chez les femmes, il y a des troubles de la menstruation, il y a lieu de les traiter selon les principes antérieurement émis. En même temps, et pour obtenir une compression des vaisseaux dilatés, il convient d'appliquer du collodion sur les endroits rouges. Dans les cas où ces applications ne sont pas supportées Veiel a employé avec succès l'eau saturnée concentrée, additionnée de terre bolaire blanche et d'un peu de camphre. S'il s'est développé de petits tubercules d'acné, les préparations sulfureuses conviennent également contre l'acne rosacea; toutefois, au lieu de la pâte conseillée pour le traitement de l'acne vulgaris et du sycosis, il vaut mieux se servir de l'eau de Kummerfeld ou d'un mélange de lait de soufre et d'eau et d'alcool. Dans les cas invétérés, tout traitement est le plus souvent inutile.

V. — HÉMORRHAGIES DE LA PEAU. — PURPURA

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Toute hémorrhagie de la peau est le résultat d'une solution de continuité des parois vasculaires; jamais le sang ne transsude à travers les parois intactes d'un vaisseau. Si le sang se déverse dans le parenchyme du derme de manière à remplir les interstices qui séparent les éléments de son tissu, sans que la peau soit gonflée par l'épanchement sanguin, il se produit des taches rouges, bleuâtres ou noirâtres, autrement dit des taches de *purpura*. Si ces taches de purpura sont petites et arrondies, on les appelle ordinairement *pétéchies;* si elles sont allongées et sous forme de stries : *vergetures* ou *vibices;* si elles sont diffuses et irrégulièrement configurées, c'est le nom d'*ecchymomes* qu'on leur applique. Lorsqu'un épanchement circonscrit d'une assez grande quantité de sang produit un renflement de la peau sous forme de petites nodosités, on a le *lichen livide* (Willan) ou le *purpura papuleux* (Hebra); lorsque des épanchements de sang diffus donnent lieu à des gonflements plus larges et plats de la peau, ayant de la ressemblance avec des plaques, c'est le *purpura urticans*. Dans quelques cas un épanchement sanguin détache l'épiderme du corps papillaire et le soulève en bulle (*purpura bullosa*); dans d'autres cas encore le sang extravasé rompt l'épiderme et s'écoule

librement au dehors. — Dans ce que l'on a appelé sueur de sang, il est vrai que le sang sort par les pores de la peau, mais comme il n'est pas mêlé de sueur et que du reste cette hémorrhagie n'a rien de commun avec la sécrétion de la sueur, la dénomination sueur de sang ou transpiration sanguine n'est pas bien choisie.

Les hémorrhagies cutanées résultent : 1° de *lésions traumatiques*. Parmi les hémorrhagies traumatiques, celles qui proviennent de morsures de puces ont leur importance en ce sens que des médecins inexpérimentés en sont quelquefois induits en erreur et croient à l'existence d'une maladie grave du sang. Immédiatement après la morsure on remarque une tache de roséole ou une plaque d'urticaire dont le centre laisse apercevoir la petite plaie d'un rouge foncé, appelée aussi le stigma. Mais chez les individus dont le sang est pauvre en fibrine, il se forme en outre autour de la plaie une petite hémorrhagie dans le tissu du derme, analogue à l'hémorrhagie beaucoup plus considérable qui chez les mêmes individus se produit autour des morsures de sangsues. Les petites hémorrhagies que les morsures de puces laissent à leur suite sont encore visibles quand la plaie n'est plus reconnaissable, de sorte que le stigma peut bien servir à distinguer la roséole et l'urticaire pulicaires d'autres formes de roséole et d'urticaire, mais non le purpura pulicaire d'autres espèces de pétéchies. Outre la présence des puces elles-mêmes ou de morsures récentes il n'y a souvent que l'endroit où l'on trouve ces hémorrhagies qui nous permette de bien faire la distinction. Les puces aiment à séjourner aux endroits où elles peuvent se cacher entre les plis de la chemise. Si donc on trouve la région du cou et des épaules, et chez les femmes les places qui correspondent à la ceinture, couvertes de pétéchies, et que tous les autres endroits, surtout ceux qui restent habituellement à nu, ne laissent apercevoir que peu ou point de taches de ce genre, on peut présumer que l'on se trouve en présence de morsures de puces. 2° Les hémorrhagies de la peau *peuvent être le résultat de la rupture de vaisseaux trop remplis*. Ainsi il n'est pas rare qu'après des efforts de toux violents ou de forts vomissements la face se couvre de taches de purpura, ou bien que des pétéchies se montrent aux extrémités inférieures, en même temps que la dilatation variqueuse des veines, quand un obstacle s'y oppose au retour du sang veineux. Même des fluxions intenses paraissent quelquefois entraîner des ruptures vasculaires dans la peau ; aussi les médecins anglais décrivent-ils sous le nom de purpura simple une forme qui, chez les individus jeunes, d'ailleurs sains et robustes, se produit surtout quand ils ont fait abus de boissons alcooliques. 3° Enfin les hémorrhagies de la peau dépendent le plus souvent d'un *trouble de la nutrition des parois vasculaires*. Dans ce nombre il faut compter le *purpura senilis*, qui n'est qu'un des symptômes du marasme

sénile, ensuite le purpura qui se manifeste dans le cours de graves maladies générales, telles que le typhus et la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, le scorbut et cette espèce de purpura qui constitue le symptôme le plus important de la maladie de Werlhof. Probablement il faut encore compter dans cette catégorie le purpura compliqué de douleurs rhumatismales, qui ne s'observe qu'aux extrémités inférieures et qui est connu sous le nom de *péliose rhumatismale.*

§ 2. Symptômes et marche.

Les taches rouges d'origine hémorrhagique se distinguent de celles qui sont dues à un engorgement vasculaire en ce qu'une pression exercée sur elles avec le doigt ne les fait pas pâlir et disparaître comme ces dernières. Leur durée est plus ou moins longue, et elles montrent même sous le rapport du siége et de la grandeur diverses modifications qui, de même que les phénomènes subjectifs dont elles sont acccompagnées, doivent surtout être attribuées à la maladie première ou aux complications qui peuvent se présenter. Il faut donc que, pour la symptomatologie détaillée de la plupart des hémorrhagies, nous renvoyions le lecteur aux chapitres consacrés au typhus, à la variole, à la rougeole, au scorbut, à la maladie de Werlhof, et nous nous contenterons d'ajouter ici quelques mots sur la péliose rhumatismale. — Cette maladie, pour la première fois bien observée et reconnue pour une affection particulière par Schoenlein, se rencontre de préférence chez les jeunes sujets ayant la peau délicate et ayant auparavant déjà été atteints de maladies rhumatismales. Elle est ordinairement accompagnée de fièvre. Des douleurs dans les extrémités inférieures, principalement dans les jambes, appellent pour la première fois l'attention des malades sur leur mal. En examinant les endroits douloureux on les trouve modérément tuméfiés par un œdème douloureux, et parsemés de petites taches dont la grandeur varie entre celle d'un grain de millet et celle d'une lentille. Les taches sont d'un rouge clair au commencement, disparaissent sous la pression du doigt, et dépendent par conséquent à ce moment d'une hypérémie partielle. Plus tard leur teinte est d'un brun sale et la pression ne les fait plus disparaître, ce qui prouve qu'alors le sang est sorti des vaisseaux et s'est épanché dans le tissu cutané. Ordinairement des éruptions analogues se répètent par poussées à plusieurs reprises, ce qui donne à la maladie une durée de plusieurs semaines, bien que les taches produites les premières se dissipent au bout de quatre à huit jours quand les malades conservent le décubitus horizontal. Dans quelques cas, les récidives se répètent avec une fréquence telle que la maladie se prolonge pendant plusieurs mois consécutifs.

§ 3. Traitement.

Dans le traitement des hémorrhagies cutanées il faut tenir compte, avant tout, des anomalies constitutionnelles qui peuvent exister. En outre, on prescrit ordinairement, comme pour presque toutes les autres hémorrhagies, l'usage interne d'acides minéraux et végétaux, et on fait laver les taches de purpura avec des acides étendus, surtout avec un mélange d'eau et de vinaigre. L'efficacité de ces prescriptions est fort problématique. Pour le traitement de la péliose rhumatismale, il importe de maintenir les malades au lit, jusqu'à la disparition des taches et même quelque temps après, et de leur faire conserver sans interruption la position horizontale.

VI. — NÉOPLASMES DE LA PEAU

Nous abandonnons aux ouvrages de chirurgie la description de la plupart des néoplasmes de la peau, entre autres celle des carcinomes, des sarcomes et des épithéliomes, et nous nous bornerons à donner ici un court aperçu de ce néoplasme particulier connu sous le nom de lupus, et qui n'appartient qu'à la peau extérieure et à la muqueuse du nez, de la bouche et de l'arrière-bouche.

CHAPITRE UNIQUE

Lupus. — Dartre rongeante.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le néoplasme dont le développement dans la peau donne lieu au lupus est compté par Virchow parmi les tumeurs à granulations. Il se manifeste sous forme de nodosités qui restent isolées (lupus tubéreux) ou confluent entre elles de manière à produire une hypertrophie diffuse de la peau (lupus hypertrophique). Les nodosités lupeuses consistent en petits éléments cellulaires offrant une grande analogie avec les cellules du réseau de Malpighi. Accidentellement, les éléments épidermiques prennent également part à l'affection. L'épiderme lui-même devient très-mince et brillant au-dessus des endroits malades et se montre

généralement couvert de squames fines; des follicules sébacés sortent de petits grains blancs analogues à des grains de millet; les poils prennent une fausse direction par suite du dépôt irrégulier des cellules cornées et sont détruits dans le cours de la maladie. Le néoplasme, parti de la surface, s'avance de plus en plus en profondeur; de la peau il se continue sur le tissu conjonctif sous-cutané, et de là assez souvent sur les cartilages et les os. Dans la plupart des cas, il se produit ultérieurement un travail d'ulcération, il se forme des croûtes, sous lesquelles le tissu se désorganise, et des ulcères rongeants (lupus exedens); mais il peut aussi arriver que les nodosités lupeuses subissent une évolution régressive par métamorphose graisseuse de leurs éléments cellulaires et résorption consécutive, et qu'ainsi les parties malades s'affaissent et qu'il reste une cicatrice profonde non précédée d'une ulcération (lupus non exedens). L'étiologie du lupus est très-obscure. La maladie, il est vrai, se rencontre très-souvent chez les individus scrofuleux; cependant bien des individus, essentiellement scrofuleux, ne sont jamais affectés de lupus, et d'autres, qui n'ont jamais été scrofuleux et qui semblaient très-bien portants jusque là, contractent cette affection. Il en est de même de la syphilis congénitale. On ne peut nier que bien souvent le lupus se rencontre chez des individus chez lesquels on peut soupçonner ou admettre positivement l'existence d'une syphilis héréditaire; mais, d'autre part, il est certain que les individus qui sont dans ces conditions restent pour la plupart exempts de lupus Il n'y a donc pas lieu d'admettre un lupus scrofuleux, syphilitique ou idiopathique comme espèces particulières. Les travaux statistiques sur la fréquence relative du lupus selon les âges, les sexes et les conditions sociales, ont prouvé que la maladie se rencontre rarement avant la dixième, et plus rarement encore après la quarantième année de l'existence; qu'elle est au contraire très-commune entre la dixième et la vingtième année; qu'en outre les deux sexes apportent une prédisposition à peu près égale, qui peut-être est un peu plus forte chez les femmes que chez les hommes, et qu'enfin la maladie est plus rare dans les classes aisées que dans la classe pauvre.

§ 2. Symptômes et marche.

Le siége le plus fréquent du lupus est la face, et, avant tout, le nez. Cependant on l'observe encore à d'autres endroits, au cou, aux épaules, à la poitrine et aux extrémités, surtout au niveau des articulations. Les premiers symptômes du lupus passent souvent inaperçus, ou on y attache au moins trop peu d'importance. Ils consistent dans le développement indolent de petites taches circonscrites d'un rouge brun ou de nodosités (lupus tacheté et lupus tuberculeux) qui, tout en pré-

sentant une dureté assez considérable, sont cependant très-vulnérables et très-peu résistantes, car elles saignent très-facilement, et on pénètre profondément dans leur intérieur en exerçant sur elles une pression, même modérée, avec le crayon de nitrate d'argent. La maladie peut persister dans cet état pendant longtemps, et même pendant plusieurs années consécutives, sans faire de progrès ; dans quelques cas rares seulement, le lupus prend une marche subaiguë, et fait des destructions étendues dans l'espace de quelques semaines. La physionomie du mal présente divers changements à mesure que le processus lupeux fait des progrès. Dans quelques cas, les taches et les petites nodosités se multiplient et grandissent, leur surface paraît tendue, brûlante et couverte de squames épidermiques détachées (lupus exfoliatif). Plus tard, l'induration des taches et des nodosités peut disparaître, et les parties malades de la peau, qui auparavant dépassaient le niveau des parties saines environnantes ou occupaient le même niveau qu'elles, peuvent s'affaisser lentement, s'attacher solidement aux parties sous-jacentes, se rétracter au fur et à mesure que la guérison avance, et se transformer en cicatrices dures et brillantes. Le lupus qui prend la marche que nous venons de décrire, et dans lequel, sans production d'ulcères, le tissu normal du derme se transforme souvent sur une grande étendue en tissu cicatriciel, est connu sous le nom de *lupus non exedens*. Abstraction faite de la difformité produite par les cicatrices elles-mêmes, le visage peut encore être défiguré dans cette forme par le rétrécissement ou la dilatation des narines, par des ectropions dus à la rétraction cicatricielle. Dans d'autres cas de lupus, le début de la maladie ressemble beaucoup, il est vrai, à celui de la forme précédente, il se développe également des taches et des nodosités d'un rouge brun, sur lesquelles l'épiderme se détache continuellement en squames sèches ; mais après que cet état a duré plus ou moins longtemps, les nodosités deviennent plus fortes, les taches se transforment en papules, il s'y ajoute des nodosités nouvelles, et, pendant que la peau environnante s'hypérémie plus fortement et devient rouge et brillante, une ulcération superficielle se montre au sommet des nodosités et donne un produit qui se dessèche rapidement en croûtes. Ces croûtes deviennent peu à peu plus épaisses et plus larges par le fait d'une sécrétion nouvelle qui se fait à leur base ; si on les arrache, il en résulte une petite hémorrhagie, et l'on s'aperçoit que leur partie moyenne est plus ou moins profondément enfoncée dans une perte de substance de la peau. Cette marche du lupus caractérise la forme connue sous les noms de *lupus exedens* ou *exulcerans*, et qu'on a appelée également *lupus rodens*, *herpes rodens*, *exedens*, *esthiomenos*. Quelquefois le lupus exedens prend son point de départ dans une pustule, sans qu'auparavant on ait pu remarquer une tache ou un tubercule brun

rouge. Dans des cas semblables on peut facilement confondre le lupus au début de la maladie, avec un simple impétigo, et il n'y a que la perte de substance que l'on découvre dans le derme, au-dessous de la croûte, qui fasse reconnaître l'erreur. Il convient de distinguer, avec Biett, deux formes de lupus ulcéreux, une *superficielle* et une *profonde*. La première s'étend souvent à de grandes surfaces, et se rencontre non-seulement dans la face, mais encore aux épaules et aux autres parties de la surface cutanée que nous avons mentionnées plus haut. Si le processus s'éteint à la partie qui a été affectée la première en laissant à sa suite des cicatrices qui offrent une grande ressemblance avec les cicatrices des brûlures, caractérisées par des brides qui s'y croisent en tous sens, en même temps qu'il envahit les parties environnantes, on se trouve en présence d'un lupus serpigineux. La seconde forme du lupus exedens, celle qui détruit plus profondément les tissus, s'observe presque exclusivement aux ailes et à la pointe du nez. Elle est accompagnée d'un gonflement et d'une hypérémie considérables de la partie antérieure du nez. Les croûtes qui se produisent sur les nodosités situées dans la profondeur s'épaississent davantage à mesure que la destruction pénètre plus profondément. Sous ces croûtes, qui se renouvellent sans cesse, il peut arriver qu'en peu de semaines, mais plus souvent après des mois et des années, il se fasse une destruction complète du tissu sous-cutané, des cartilages et même des os du nez. Dans quelques cas, le processus ne débute pas dans le tégument externe du nez, mais sur la muqueuse, et fait de grands ravages dans l'intérieur du nez, dont il détruit même la cloison, avant que l'ulcération se montre à l'extérieur. Il nous reste à décrire la marche du *lupus hypertrophique*. C'est encore là une forme qui se présente principalement à la face, mais quelquefois aussi dans d'autres régions. Je l'ai rencontrée à la fois au visage et aux extrémités. Au commencement, on remarque encore ici des nodosités ou tubercules nombreux et plus ou moins volumineux, couverts d'une couche épidermique en voie de desquamation, et dont ordinairement quelques-uns seulement s'ulcèrent, principalement ceux qui siégent au nez. Le développement de tubercules nouveaux, qui deviennent confluents, fait naître un gonflement diffus, souvent assez uniforme, de la peau. La surface des parties gonflées est rouge, brillante, tendue; par-ci par-là on y remarque des endroits d'un rouge plus foncé et couverts de squames épidermiques plus épaisses. Le lupus hypertrophique montre également une tendance à s'éteindre aux endroits les premiers atteints, pendant que le processus envahit les parties environnantes. Par l'effet de la rétraction cicatricielle du tissu conjonctif nouvellement formé dans le derme, il se forme alors des brides blanches et dures qui traversent, à la manière d'un réseau, l'endroit rouge et tuméfié de la peau. Dans le cas de lupus hypertro-

phique mentionné plus haut, la face entière était transformée en un tissu cicatriciel ferme, calleux, traversé par des vaisseaux variqueux, et horriblement défigurée. Les paupières étaient renversées en dehors et les narines dilatées, quand le processus venait à peine de commencer aux oreilles. Les formes du lupus que nous venons de décrire sont loin de s'exclure réciproquement; elles se compliquent au contraire généralement les unes les autres, de telle sorte que telle ou telle forme prédomine en même temps qu'il existe des indices plus ou moins marqués des autres.

§ 3. Traitement.

La thérapeutique doit viser dans le lupus à un double but. Il faut que nous fassions disparaître le néoplasme qui est logé entre les fibres du derme, parce que autrement son élimination lente ou sa fonte moléculaire entraînerait une destruction étendue de la peau; en outre, il faut que nous cherchions à prévenir la formation ultérieure de foyers semblables dans le tissu de la peau. Quant au *premier* point, tous les chirurgiens et dermatologistes s'accordent, il est vrai, sur la nécessité d'éloigner ou de détruire les tubercules lupeux; mais les manières de voir diffèrent beaucoup sur les moyens et les méthodes à employer pour atteindre le plus sûrement et le plus avantageusement le but proposé. Je n'ai pas à m'occuper de cette discussion exclusivement chirurgicale, ni à me prononcer pour le bistouri, pour le fer chaud, ou pour les caustiques; je n'ai pas à examiner non plus si parmi ces derniers il y a lieu de préférer le nitrate d'argent, la potasse caustique, l'acide nitrique, l'arsenic, le dentoiodure de mercure ou le chlorure de zinc. Il me semble, du reste, qu'un fait beaucoup plus important que le choix de tel ou tel caustique, c'est l'expérience la plus étendue possible sur la manière d'agir du moyen auquel on a donné la préférence. Il n'est pas rare que des chirurgiens d'une intelligence assez bornée et fort ignorants acquièrent la réputation de guérir avec un bonheur extraordinaire les cancers et les dartres rongeantes, parce qu'on les dit en possession d'un remède secret très-efficace. On aurait tort de prétendre que de pareils bruits sont dénués de tout fondement. En effet, ces sortes d'individus, ces guérisseurs de cancers, comme on les appelle, qui journellement appliquent sur un grand nombre d'individus un seul et même caustique, finissent par s'en servir plus habilement et par l'adapter mieux à un cas donné que les meilleurs chirurgiens. On peut leur confier en toute sûreté les malades chez lesquels on croit l'emploi du caustique formellement indiqué; — mais que l'État vienne à leur acheter leur secret, alors la science n'en profitera pas, en supposant même que ces individus aient été de bonne foi; car

d'autres médecins qui opéreront avec le même remède seront beaucoup moins heureux que ceux qui l'auront employé les premiers. — Il est beaucoup plus difficile de remplir la *seconde* tâche que la première. Malheureusement nous ne possédons pas un seul moyen par lequel nous puissions, dans tous les cas, prévenir la réapparition de tubercules lupeux aux environs des parties détruites ou dans la cicatrice d'un lupus guéri spontanément ou par le secours de l'art. Même on n'est pas d'accord sur la question de savoir si, indépendamment du soin de faire disparaître les petites nodosités, il faut encore pour le lupus un traitement interne, ou bien s'il faut le traiter par des remèdes externes promettant une modification de la nutrition des parties compromises de la peau. Parmi les remèdes internes, ceux qui jouissent de la plus grande confiance sont l'iodure de potassium avec ou sans addition d'iode, et surtout l'huile de foie de morue, qu'on a été jusqu'à employer à la dose énorme de 25 cuillerées à bouche par jour. Chez les individus dont la nutrition est en souffrance, en supposant même qu'ils ne soient pas scrofuleux, l'administration de ces remèdes mérite, d'après les expériences faites jusqu'à présent, d'être essayée; c'est ce qui s'applique avant tout à l'huile de foie de morue à haute dose, par exemple, 6 cuillerées par jour, et non à des doses exagérées, comme nous venons de les indiquer. Par contre, chez les individus sains et vigoureux, j'ai obtenu dans les cas récents, et quand la maladie faisait de rapides progrès, des résultats surprenants par l'emploi de la décoction de Zittmann. Si, pendant ce traitement et peu de temps après, la maladie subit un arrêt, et si elle reprend un nouveau développement plusieurs semaines ou plusieurs mois après la fin du traitement, il y a lieu de recommencer ce dernier. — Parmi les moyens externes que l'on a employés pour modifier la nutrition de la peau et prévenir de nouvelles éruptions, nous mentionnerons surtout les pommades à l'iodure de soufre, à l'iodure de potassium et à l'iodure de mercure, enfin l'huile de cade.

VII. — PARASITES DE LA PEAU

Il y a quelques affections de la peau dans lesquelles on observe constamment la formation de champignons microscopiques, tandis que dans d'autres maladies cutanées une formation de ce genre peut bien s'observer accidentellement, mais manque le plus souvent. A la première de ces deux catégories appartiennent le *favus*, le *pityriasis versicolor* et l'*herpès tonsurant*. Il n'y a que la présence constante des champignons, et,

avant tout, la possibilité de communiquer la maladie de la peau à un autre individu par la transplantation des champignons, qui donnent la preuve que, dans ces maladies, la formation des champignons est l'anomalie primitive et essentielle. Comme, dans les maladies que nous venons de nommer, on trouve invariablement des champignons, et comme on a pu plusieurs fois transmettre la maladie en transportant les champignons d'individu à individu, on ne peut être dans le doute sur la nature parasitaire de ces affections. A l'histoire du favus, du pityriasis versicolor, de l'herpès tonsurant, nous rattacherons celle de *la gale*, attendu que dans cette dernière maladie les modifications cutanées sont encore provoquées par un parasite qui, dans ce cas, appartient au règne animal[1].

CHAPITRE PREMIER

Favus, porrigo favosa, lupinosa. — Teigne faveuse.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Schœnlein a prouvé le premier que les croûtes sèches d'un jaune paille, qui se rencontrent principalement sur le cuir chevelu, et qu'on appelait autrefois porrigo ou teigne faveuse, en les considérant comme le produit d'une inflammation pustuleuse dyscrasique de la peau, consistent en réalité en un assemblage de spores et de tuyaux de mycélium (oidium ou adchorion Schœnleinii). La difficulté avec laquelle les spores s'implantent fait que le transport de la matière faveuse sur la peau d'un individu sain est loin d'entraîner constamment chez ce dernier le développement de la maladie; cependant les cas dans lesquels on est parvenu à provoquer de cette manière le favus chez un individu sain sont assez nombreux pour ne plus permettre de douter que la formation des champignons ne soit plus un simple accident, mais qu'elle constitue l'élément essentiel de la maladie cutanée dont il est ici question. Il est difficile de constater dans un cas donné d'où viennent les sporules qui sont arrivées sur la peau d'un individu atteint de favus; cependant nous croyons que, vu la quantité innombrable des sporules de champignons de toute espèce

[1] L'acarus folliculorum est un parasite des plus communs. On le rencontre chez la plupart des hommes, et on le trouve facilement, si l'on gratte le nez avec le dos d'un couteau. Comme l'acarus folliculorum ne provoque aucune espèce d'anomalie dans la peau et dans les follicules, dont il est un habitant fort innocent, il n'offre, à vrai dire, aucun intérêt pathologique, et nous pouvons nous dispenser de donner une description détaillée de ce parasite et d'énumérer les hypothèses émises sur son importance au point de vue de l'histoire naturelle.

qui sont répandues dans l'atmosphère, il ne manque pas d'occasions pour fixer ces champignons, et qu'ils doivent prendre racine partout où ils trouvent un terrain favorable pour l'implantation et la croissance des sporules. Les opinions sont partagées sur la question de savoir si le champignon du favus constitue une espèce particulière qui ne se rencontre que sur la peau et se développe invariablement de la même manière. Hebra incline à croire que les différences de forme des maladies de la peau qui ont pour base une formation de champignons ne dépendent pas de différences spécifiques entre les champignons, mais des différentes périodes de développement et de la prédominance qui en résulte tantôt pour les spores, tantôt pour les tuyaux; enfin, de la différence du siége qu'occupent les champignons soit dans l'épiderme, soit dans les cheveux. J'ai à objecter à cette manière de voir qu'à ma connaissance on n'a jamais observé des transitions ou des complications entre le pityriasis versicolor et l'herpès tonsurant ou le favus, et qu'entre l'herpès tonsurant et le favus ces transitions et ces complications ont été observées très-exceptionnellement. Cette circonstance ne permet guère de supposer que ces maladies parasitaires de la peau dépendent de la différence entre les périodes de développement et entre les lieux d'implantation d'un seul et même champignon; et les cas exceptionnels que nous venons de signaler s'expliquent amplement par ce fait que parfois des champignons de favus et d'herpès tonsurant se trouvent réunis sur le même individu. Hoffmann (de Giessen) juge d'après ses expériences et ses essais de culture que le vrai champignon du favus est le mucor racemosus auquel s'ajouterait très-souvent, mais d'une manière accidentelle et sans jouer un véritable rôle dans la production de la maladie, le penicillium glaucum. La malpropreté paraît être la condition la plus favorable pour l'implantation et la croissance des germes du favus; toujours est-il que parmi les prolétaires qui, bien souvent, ne connaissent pas l'usage du peigne et négligent tout soin de propreté, le favus est infiniment plus commun que dans la classe aisée, où cette maladie est un fait des plus exceptionnels.

§ 2. Symptômes et marche.

Le favus s'observe presqu'exclusivement sur le cuir chevelu et très-rarement sur d'autres parties du corps. Au début on remarque à l'endroit malade de petits corpuscules jaunes, un peu enfoncés dans la peau, ayant à peine la grosseur d'une tête d'épingle et traversés chacun par un cheveu. Ces corpuscules consistent en amas de champignons qui se sont développés dans l'ouverture infundibuliforme des follicules pileux et ont soulevé l'épiderme autour des cheveux. Si les corpus-

cules faveux sont très-nombreux, ils finissent par se réunir en se multipliant, se confondent et forment une couche uniforme qui couvre souvent la tête entière (favus confertus ou confluens). Si au contraire les différents corpuscules ne sont pas gênés dans leur accroissement par les corpuscules voisins, il en résulte des croûtes rondes très-caractéristiques, ayant la forme de godets ou d'yeux d'écrevisses, et dont la face inférieure, convexe, est logée dans une fossette du derme atrophié, tandis que la face supérieure se distingue par des bords un peu relevés et une dépression centrale (favus scutiformis). Les croûtes faveuses sèches, épaisses, d'un jaune de soufre, sont composées d'une capsule amorphe qui adhère intimement à la mince couche épidermique sous-jacente, de filaments de mycélium et de spores innombrables. En envahissant les follicules pileux et les cheveux eux-mêmes, les champignons s'opposent à la croissance normale de ces derniers, qui deviennent secs, minces, cassants, se décolorent et tombent. Lorsque le favus occupe une place non garnie de cheveux, il se détache ordinairement au bout de plusieurs semaines de sa fossette, tombe, et la maladie est ainsi arrivée à son terme. Les choses se passent tout autrement sur le cuir chevelu. Là encore les différentes efflorescences faveuses n'ont qu'une durée limitée, mais les croûtes y adhèrent plus fortement et les éléments qu'elles renferment infectent le voisinage. Lorsqu'enfin ces croûtes tombent, l'atrophie que leur pression a fait subir à la peau ne s'efface plus. Il ne se reproduit plus de cheveux aux endroits qui avaient été le siége de la maladie; le corps papillaire, plus atrophié que le reste, ne forme qu'une mince couche épidermique, et de cette manière il reste sur la tête pour la vie entière des endroits chauves, lisses, déprimés, à côté desquels on trouve souvent encore des croûtes de favus formées plus tard. Le développement des champignons faveux et l'habitude prise par les malades de se gratter avec les ongles pour vaincre la démangeaison produite par les champignons eux-mêmes ou par les poux qui pullulent au milieu des croûtes provoquent assez souvent des inflammations eczémateuses et impétigineuses du cuir chevelu. Cette complication fait naître à côté des croûtes faveuses d'autres croûtes formées par l'exsudat desséché que déposent les inflammations que nous venons de nommer. Ces dernières sont faciles à distinguer des croûtes faveuses proprement dites. Tandis que sous celles-ci on trouve la peau déprimée, mais revêtue d'une mince couche d'épiderme, on ne rencontre sous les premières que des surfaces excoriées.

§ 3. Traitement.

S'il est difficile de faire naître artificiellement le favus sur la tête d'un individu, il n'est pas moins difficile de détruire un favus enraciné et d'en arrêter les progrès. Comme, d'après ce que nous avons dit plus haut, le développement des champignons envahit les follicules pileux et les cheveux, il faut non-seulement éloigner les croûtes, mais encore tous les cheveux de la partie malade. Pour atteindre le premier but, il faut imprégner les croûtes d'abondantes quantités de graisse, ensuite faire couvrir la tête pendant quelque temps de cataplasmes, et enfin la faire nettoyer plusieurs fois par jour avec du savon et une brosse molle. Une méthode aussi barbare qu'incertaine est celle qu'on mettait autrefois en usage pour éloigner les cheveux malades, méthode consistant à couvrir la tête d'une calotte enduite de poix, qu'on arrachait ensuite violemment avec les cheveux qui y adhéraient solidement. Il vaut beaucoup mieux arracher un à un les cheveux malades avec une pince à cils. Ce procédé n'est pénible et fatigant que pendant les premiers jours ; au bout de quelques séances il suffit de n'y consacrer qu'un quart d'heure par jour. Les cheveux malades, abstraction faite de la sécheresse, de l'absence de brillant et de la décoloration, se distinguent encore des cheveux sains en ce qu'ils se laissent arracher bien plus facilement et avec moins de douleur que ces derniers. Si l'on veut guérir radicalement le favus, il faut continuer pendant plusieurs mois consécutifs à brosser la tête et à l'épiler journellement. Ce traitement, quelqu'ennuyeux et fatigant qu'il soit, est cependant le seul qui promette le succès; les autres remèdes auxquels on a fait la réputation de guérir le favus ne conduisent à aucun résultat si on n'y joint pas l'épilation, et si l'on associe les deux méthodes on peut toujours se demander quelle a été la plus utile. Même la célèbre cure des frères Mahon (de Paris) qui faisaient frictionner la tête avec une pommade renfermant du carbonate de soude et de la chaux et saupoudrer ensuite avec de la poudre de charbon, ne paraît devoir son efficacité qu'au soin mis à épiler la tête. Les moyens parasiticides qui après et pendant l'épilation méritent le plus d'être employés sont de faibles solutions de sublimé (10 à 20 centigrammes sur 500 grammes d'eau ou d'alcool), l'essence de térébenthine et une solution très-étendue de créosote.

CHAPITRE II

Herpes tondens. — Herpès tonsurant.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Non-seulement l'herpès tonsurant, mais encore la plupart des cas d'herpès circiné et bien des cas de lichen circonscrit, d'impetigo figurata, de pityriasis rubra circonscrit, de porrigo asbestina dépendent du développement d'un champignon, le trichophyton tonsurans, qui se développe en partie entre les cellules épidermiques qu'il transforme en poussière grise et pénètre en partie dans les cheveux et les follicules pileux, et provoque dans ces derniers une inflammation plus ou moins intense. Le plus souvent on peut positivement constater, à l'aide de recherches minutieuses, que la maladie parasitaire de la peau dont il est ici question est due à une contagion, et cette contagion se fait plus rarement d'homme à homme qu'elle ne provient d'animaux, surtout de chevaux ou de bêtes à cornes, qui sont souvent atteints de cette affection et la transmettent aux individus mis en rapport avec eux.

§ 2. Symptômes et marche.

Les formes morbides que nous venons de nommer montrent entre elles de grandes ressemblances; les différences qui les séparent n'ont rien d'essentiel et ne se fondent que sur l'intensité différente de l'inflammation que provoque le développement des champignons dans les follicules pileux. Dans les degrés légers, il se produit des papules et un exanthème qui offre les caractères du lichen; dans les degrés plus élevés des vésicules ou des pustules, et par conséquent une éruption herpétique ou impétigineuse. S'il n'y a pas d'inflammation bien manifeste des follicules pileux, il en résulte un pityriasis rubra ou un porrigo asbestina.

Quand la maladie a son siége au cuir chevelu, on remarque des taches rondes, dont l'étendue varie entre celle d'une pièce de 50 centimes et celle d'une pièce de 5 francs et qui ne sont pas absolument nues comme dans l'alopécie circonscrite, mais couvertes de cheveux très-courts, et ressemblant tellement à une tonsure que la dénomination d'herpès tonsurant est parfaitement justifiée. La peau, entre ces cheveux courts, est couverte de squames sèches. A l'examen microscopique on trouve les racines des cheveux divisées en faisceaux et semblables à un pinceau ; entre les éléments de ces faisceaux existe un

nombre immense de filaments et de spores qui s'étendent dans la tige du cheveu en y formant des espèces de chapelets. Les mêmes éléments parasitaires se rencontrent aussi dans les squames épidermiques. Si la maladie a son siége dans des endroits qui ne sont couverts que d'un mince duvet, les symptômes ne sont pas aussi apparents, mais encore assez caractéristiques pour fixer le diagnostic, même sans le secours du microscope. Lorsqu'un herpès circiné, un lichen circonscrit, un impetigo figurata, etc., présentent une forme régulièrement circulaire, lorsque leurs contours sont bien marqués, leur bord très-rouge et couvert de petites nodosités, de vésicules ou de pustules, leur centre plus pâle, plus plat et comme saupoudré de poussière de farine, lorsque chacune des efflorescences que nous venons de nommer est traversée par un cheveu, et qu'on peut enfin constater que l'individu atteint a été exposé au contact d'un animal ou d'un homme atteint de la même maladie, il ne peut plus y avoir de doute pour le diagnostic. L'herpès tonsurant guérit même sans le secours d'aucun traitement par l'épuisement de la végétation parasitaire, la chute des cheveux et l'élimination des squames épidermiques malades. Sur le cuir chevelu, cette terminaison se fait longtemps attendre, tandis que sur les régions dépourvues de cheveux et de poils la maladie n'a généralement qu'une courte durée.

§ 3. Traitement.

Pour le traitement de l'herpès tonsurant, l'épilation est également indiquée, mais la fragilité des cheveux ne permet pas de l'exécuter avec facilité; et l'on parvient assez souvent à guérir la maladie dans un temps relativement assez court, même sans le secours de ce moyen et en se contentant de laver plusieurs fois par jour énergiquement la tête avec du savon à la potasse, et en faisant, après chaque lavage, une friction avec la pommade au précipité blanc.

CHAPITRE III

Pityriasis versicolor.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Eichstedt (de Greifswald) est le premier qui ait démontré que le pityriasis versicolor, que l'on faisait autrefois dépendre d'anomalies dans les fonctions du foie, a sa source dans un développement de champignons dans les lamelles épidermiques. Dans le pityriasis versicolor,

les filaments l'emportent sur les spores. L'existence très-fréquente de la maladie chez les individus atteints d'affections de poitrine prouve que sur la peau de ces individus il se rencontre très-souvent des conditions favorables pour l'implantation et la croissance des parasites. Du reste, le pityriasis versicolor est une maladie fort répandue, et s'observe même chez les individus en pleine santé.

§ 2. Symptômes et marche.

Le siége le plus commun du pityriasis versicolor est au cou, au dos, à la poitrine, aux bras; jamais je ne l'ai vu s'étendre du cou à la face. Dans les cas récents on voit, aux endroits malades, de petites taches rondes, jaunes, se desquamant facilement; dans les cas plus anciens, les taches sont devenues plus grandes, confluentes, et forment des figures irrégulières qui couvrent souvent de grandes surfaces. Les taches jaunes se laissent facilement enlever avec l'ongle et se distinguent par là, ainsi que par leur siége, et, avant tout, par la présence d'éléments parasitaires (microsporon furfur) du cloasma utérin et des taches de rousseur. Le pityriasis versicolor provoque de légères démangeaisons et s'améliore pendant l'été à raison de la transpiration plus abondante, mais ne disparaît presque jamais complétement s'il n'est pas soumis à un traitement rationnel.

§ 3. Traitement.

Autrefois, je traitais toujours le pityriasis versicolor par un mélange composé de carbonate de potasse (24 grammes), solution titrée de nitrate mercureux (12 grammes) et eau de roses (180 grammes). En faisant frictionner, soir et matin, les taches de pityriasis avec ce mélange, qu'il faut bien remuer afin que l'oxyde mercureux qui s'y produit ne reste pas au fond du vase, je voyais presque régulièrement disparaître la maladie dans l'espace de huit à dix jours. Dans ces derniers temps, je me suis assuré que des frictions avec le savon noir, répétées deux fois par jour, conduisent au même but presque avec la même rapidité.

CHAPITRE IV

Gale. — Scabies.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La gale est une dermatite à manifestations variées, caractérisée par la formation de nodosités, de vésicules et de pustules, et due à la présence

d'un parasite animal, l'acarus de la gale ou le sarcopte de l'homme. Ce parasite, long d'environ $0^{mm},33$ et large de $0^{mm},25$, présente à l'œil nu l'aspect d'un corpuscule arrondi et blanchâtre. Vu sous le microscope, il ressemble à une tortue; son dos bombé est marqué de stries transversales, parallèles, et garni d'aiguillons plus ou moins longs. Le jeune acarus a six pattes coniques et articulées; l'acarus arrivé à son entier développement en a huit, dont les paires antérieures sont garnies de ventouses. Chez la femelle, les deux paires postérieures se terminent en longues soies. Chez le mâle, il n'y a que la première paire des pattes postérieures qui se termine en soies, tandis que la dernière est également garnie de ventouses. Entre les pattes de devant de l'acarus sort la tête, qui est garnie, à sa face inférieure, de deux mâchoires cornées séparées par une fente. La femelle fécondée est un peu plus grande que le mâle, qui est beaucoup plus rare et muni d'un pénis en forme de fer à cheval; elle se creuse, entre les lamelles de l'épiderme, des sillons ayant plusieurs millimètres et quelquefois jusqu'à 3 centimètres de longueur. Dans ces sillons on trouve des œufs arrivés à différentes phases de développement, des dépouilles vides et des fèces noirâtres. Les mâles creusent des sillons plus courts, et sont, pour cette raison, plus difficiles à trouver. Les œufs paraissent mûrir dans l'espace de huit à dix jours. Le jeune acarus, après avoir brisé l'enveloppe de l'œuf qui le contenait, quitte le sillon de la mère et s'en creuse un autre dans le voisinage. Après avoir changé de peau à plusieurs reprises (pour le moins deux fois), et avoir pris leurs huit pattes à la première mue, ces animaux paraissent se rendre à la surface pour s'accoupler, surtout pendant la nuit, quand la peau est réchauffée par le lit. Peut-être aussi les mâles vont-ils rechercher dans ce but les femelles dans leurs sillons. Lorsqu'une femelle fécondée passe de la peau d'un individu sur celle d'un autre, ce dernier contracte la gale. Comme les sillons n'ont pas d'ouverture, et comme derrière les acarus fécondés ils sont obstrués par des œufs et des matières fécales, on peut supposer que les femelles fécondées n'arrivent à la surface que quand leur sillon a été ouvert par l'ongle du malade. Il est surtout dangereux de coucher dans le même lit avec un individu galeux; cependant une femelle arrachée de son sillon peut aussi communiquer la maladie par un simple serrement de main. On ne sait pas au juste pendant combien de temps les sarcoptes retirés du lieu où ils trouvent nourriture et habitation peuvent rester en vie; cependant il paraît qu'arrivés dans le linge et les vêtements ils périssent de bonne heure. Ce qui prouve de la manière la plus positive et mieux que toutes les expériences qu'on a pu faire sur des sarcoptes isolés et retirés de leur sillon qu'il en est réellement ainsi, c'est le fait constaté par Hebra qu'à Vienne, où l'on traite 1,500 galeux par an, et où l'on ne soumet jamais les vêtements et le linge

des malades à des procédés particuliers ayant pour but de tuer les sarcoptes et leurs œufs, où, en un mot, on ne fait passer ces objets ni au four, ni à la chaudière, jamais les récidives ne dépassent 1 pour 100. C'est aux belles recherches d'Eichstedt, Fürstenberg, Gudden, etc., que nous devons une connaissance plus exacte des habitudes du sarcopte, et la réfutation complète des opinions erronées qui avaient cours sur l'étiologie de la gale.

§ 2. Symptômes et marche.

Le symptôme qui, le premier, éveille toujours le soupçon de la gale, c'est la forte démangeaison qui se produit surtout à la chaleur du lit, et qui est loin d'être ressentie exclusivement aux lieux de prédilection des sarcoptes, c'est-à-dire entre les doigts, dans les plis articulaires, aux parties génitales et entre les fesses, mais tout particulièrement au thorax, au ventre et aux cuisses. Il semblerait presque que c'est non-seulement la morsure du parasite, mais encore la sécrétion d'un suc âcre, qui irrite la peau et provoque la démangeaison. Les symptômes objectifs les plus frappants sont des *nodosités*, des *vésicules* ou des *pustules* qui existent en quantité plus ou moins grande aux endroits que nous venons de nommer, et qu'on ne trouve à la face que chez les tout petits enfants, dont la tête est souvent profondément cachée sous les couvertures. Les nodosités, les vésicules et les pustules ne correspondent pas à des formes différentes de la maladie, à une gale papuleuse, vésiculeuse et pustuleuse, mais à des degrés différents de la dermatite provoquée par les parasites et peut-être bien plus encore par l'*action des ongles* du malade. C'est chez les enfants et chez d'autres individus à peau très-vulnérable que la dermatite s'exaspère le plus facilement jusqu'à suppuration et production de pustules. Un fait qui caractérise la gale bien mieux que les nodosités, les vésicules et les pustules qui souvent sont détruites par les frottements et transformées en croûtes de sang desséché, ce sont les sillons qu'avec un peu d'attention et d'exercice on trouve en général assez facilement. Ils forment des raies ponctuées, sinueuses ou anguleuses, qui présentent l'aspect d'écorchures d'épingle récemment guéries. A leur origine, par conséquent à l'endroit où l'acarus s'est enfoncé dans l'épiderme, on voit souvent une vésicule, plus rarement une papule ou une pustule, et à l'extrémité opposée un point noirâtre ou blanc, un peu plus grand que ceux qui forment le sillon, et qui correspond à la place occupée par l'acarus. Les sillons se montrent le plus souvent entre les doigts, à la face antérieure du poignet et de l'avant-bras, et principalement aussi au pénis. Pour saisir l'acarus, on engage la pointe d'une aiguille dans le commencement du sillon, on la fait avancer lentement

jusqu'à l'autre extrémité, en rompant sa paroi supérieure. Le petit point blanc qu'on trouve alors sur la pointe de l'aiguille et qu'en le regardant attentivement on voit remuer lentement, est l'acarus. Il n'est pas très-rare de trouver dans son intérieur un œuf qu'on fait sortir de son corps en pressant légèrement sur le verre qui le recouvre sous le microscope. Les sillons qui se rencontrent au pénis sont constamment accompagnés d'une rougeur et d'une infiltration de la peau sous-jacente. En se multipliant d'une manière excessive, les acarus souvent provoquent, au lieu d'efflorescences disséminées, une dermatite eczémateuse diffuse, donnant lieu à des croûtes qui sont habitées par des milliers de sarcoptes. Ce degré de la gale qui, chez nous, s'observe plus rarement, mais assez fréquemment en Norvége, a reçu le nom de gale croûteuse ou gale de Norvége. — La gale, abandonnée à elle-même, ne guérit jamais; mais elle est très-accessible aux moyens curatifs, et par cela même une maladie très-bénigne. De nos jours aucun médecin instruit ne croit plus aux nombreux accidents que l'on croyait autrefois pouvoir être produits par une métastase de la gale, déterminée par une guérison trop rapide de la maladie. Même les homœopathes pur sang prescrivent aujourd'hui, malgré les anathèmes lancés par Hahnemann contre la suppression de la gale par un traitement local, le soufre et le savon noir, et ne craignent plus de nuire à leurs malades par ces prescriptions; mais si la gale n'offre aucun danger et si elle compte parmi les maladies les plus faciles à guérir, elle n'en est pas moins une de celles que l'on redoute le plus dans les classes supérieures de la société; car elle passe pour une maladie plébéienne et honteuse. Ce préjugé est si grand que toutes les assurances données par le médecin sur le peu de gravité de la maladie et la rapidité de sa guérison ne sauraient diminuer l'horreur que fait naître chez les individus la découverte que l'éruption dont ils sont atteints n'est autre que la gale.

§ 3. Traitement.

La seule tâche à remplir dans le traitement de la gale consiste à éloigner les sarcoptes et leurs œufs de la peau des individus ou à les détruire sur place. Aussitôt que ce but est atteint, les éruptions dues à la présence du parasite et aux frottements qu'il provoque ne tardent pas à guérir. Il y a des méthodes nombreuses qui conduisent à la guérison certaine de la gale; cependant, pour qu'une méthode soit en faveur, il faut qu'elle amène une guérison aussi rapide que possible, qu'elle occasionne peu d'embarras et que (au moins pour ce qui concerne la pratique des hôpitaux) elle se fasse à peu de frais. Les remèdes les plus usités sont le savon noir et le soufre. Si l'on se sert exclusivement du savon noir, il faut

en frictionner au moins deux fois par jour tous les endroits suspects de la peau jusqu'à production d'une dermatite eczémateuse assez considérable. Pendant la desquamation de l'épiderme, qui en est la conséquence, les parasites et leurs œufs, qui ne s'enfoncent jamais jusque dans le derme, sont également éliminés. Ce traitement est très-sûr, mais il dure de 6 à 8 jours; pendant ce temps, le malade ne doit ni se laver ni changer de linge et doit constamment garder la chambre à une température de 18 à 20° R. Seulement après 6 ou 8 jours, il lui est permis de prendre un bain qui met fin au traitement. Pour la clientèle privée, ce traitement ne convient guère, attendu que la plupart des malades le trouvent trop long et trop désagréable. On arrive un peu plus rapidement au même but en faisant faire un mélange de 2 parties de savon noir et de 1 partie de soufre pulvérisé, avec lequel on fait faire les mêmes frictions qu'avec le savon seul. La *méthode anglaise* consiste également à employer un mélange de savon noir et de soufre, additionné de quelques autres substances. On commence le traitement par un bain chaud, après lequel on enveloppe le malade de couvertures de laine dans lesquelles on le fait demeurer pendant 2 à 3 fois 24 heures, et en ayant soin de maintenir pendant ce temps entre 25 et 28° R. la température de l'appartement. Après 12 heures, on frictionne les endroits suspects de la peau avec le premier tiers d'une pommade composée de soufre (30 grammes), ellébore blanc (8 grammes), nitrate de potasse (50 centigrammes), savon à la potasse (30 grammes) et axonge (90 grammes). Douze heures plus tard, on use le second tiers, et encore après 12 heures le troisième tiers de cette pommade. 12 heures après la dernière friction, on achève le traitement par un grand bain. Encore ce traitement, quoique rapide, ne convient guère pour la clientèle privée, parce qu'il est incommode et désagréable. Un moyen qui convient encore moins, c'est la pommade de Wilkinson qui contient, outre le savon noir et le soufre, du goudron et de la craie. Ce qui convient le mieux pour les malades qui se font traiter à domicile, ce sont les pommades simplement composées de soufre (15 grammes) et d'axonge (30 grammes), ou bien la pommade d'Helmerich, composée de carbonate de potasse (8 grammes), soufre sublimé (15 grammes) et axonge (30 grammes). Après avoir fait précéder l'emploi de ces pommades de quelques grands bains, on en fait frictionner 2 à 3 fois par jour tout le corps, moins la face, ou au moins toutes les parties où se trouvent des éruptions et des sillons. A l'aide de ce traitement, on guérit sûrement la gale dans 8 ou 15 jours au plus tard. Si les malades sont forcés de continuer leurs occupations, on peut les engager à prendre le soir un bain de savon, à frictionner après ce bain tous les endroits suspects ou le corps entier, excepté la face, avec de la pommade de Helmerich, et à reprendre un nouveau bain le lendemain matin. La pommade d'Helmerich trouve encore son ap-

plication dans le *traitement rapide de la gale par Hardy*. Ce traitement consiste en une friction d'une demi-heure faite avec du savon noir, en un bain d'une heure dans lequel on fait continuer la friction et, au sortir du bain, en une friction d'une demi-heure faite sur le corps entier avec la pommade d'Helmerich. Le traitement est terminé en peu d'heures. Ce traitement convient parfaitement; cependant il n'est pas d'une sûreté absolue. A toutes les méthodes mentionnées jusqu'à présent, il faudrait préférer le traitement par la solution si souvent mentionnée de Vleminckx, comme étant le plus simple, le plus propre et le moins coûteux, si, chez les personnes à peau délicate, il ne provoquait parfois des eczémas violents et de longue durée. La prescription pour l'emploi de la solution de Vleminckx, telle qu'elle est introduite dans l'armée belge, est la suivante : friction, pendant une demi-heure, du corps entier, avec du savon noir ; puis bain d'une demi-heure ; après le bain, friction pendant une demi-heure avec la solution de sulfure de chaux, et, pour terminer, un second bain d'une demi-heure. En deux heures, la cure est terminée. — Partant de l'idée qu'il suffit de détruire les sarcoptes et les œufs contenus dans les sillons, et qu'il est inutile, si l'on obtient ce résultat, d'ouvrir les sillons par un eczéma artificiellement provoqué et d'en chasser ainsi les parasites et leurs œufs, on a proposé des frictions de la peau avec des substances parasiticides qui pénètrent facilement l'épiderme. Il n'y a rien à objecter contre la justesse de cette théorie ; du reste, nous possédons une série d'observations concluantes sur l'efficacité des frictions faites avec les substances que nous venons de nommer. D'autres observateurs, cependant, qui ont mis ce traitement à l'épreuve sans aucun préjugé en contestent la sûreté ; et dans la plupart des hôpitaux où l'on a essayé d'en introduire l'usage, il n'a pas pu remplacer l'ancienne méthode. Uniquement, lorsque l'emploi du savon noir et des préparations sulfureuses semble contre-indiqué, on fait bien d'essayer si le baume du Pérou et, dans le cas où ce remède serait trop coûteux, l'huile de pétrole, ne conduit pas au même but. — Autrefois on se croyait forcé, pour tuer les sarcoptes et les œufs qui siégent dans les vêtements, d'exposer ces derniers à la température de coagulation de l'albumine. Le linge était mis à l'eau bouillante, les vêtements de drap passés au four ou à l'étuve. Hebra, ainsi que nous l'avons déjà dit, considère comme inutiles tous ces procédés de désinfection. D'après cette autorité incontestée, le traitement de la gale deviendrait donc beaucoup moins difficile et plus sûr dans la clientèle privée qu'on ne l'admettait autrefois, et le danger des récidives occasionnées après la guérison de la gale par les vêtements, les meubles, les lits et autres objets analogues non désinfectés ne serait qu'une vaine chimère.

VIII. — ANOMALIES DE SÉCRÉTION DE LA PEAU

On sait que la surface cutanée sécrète des matières gazéiformes, aqueuses et adipeuses. Il est hors de doute que ces sécrétions peuvent présenter des anomalies, tant sous le rapport de la quantité que sous celui de la qualité ; mais ces anomalies elles-mêmes, aussi bien que les conditions qui les provoquent, nous ne les connaissons que très-imparfaitement.

La *sécrétion gazéiforme*, surtout celle de vapeur d'eau (transpiration insensible) est fortement *augmentée* dans les maladies fébriles, qui élèvent considérablement la température de la surface cutanée ; cette augmentation de la sécrétion gazéiforme semble donc dépendre de conditions purement physiques. Si l'on pèse un malade qui a traversé une forte fièvre, on le trouve beaucoup plus léger qu'avant sa maladie, et si, en tenant compte du poids des substances ingérées, on déduit de la perte de poids le poids des matières fécales, des crachats, de l'urine évacués pendant la durée de la maladie, on constate que la quantité des matières sécrétées par la peau (et le poumon) a de beaucoup dépassé les proportions normales. On sait qu'à l'augmentation de la transpiration insensible ne correspond à beaucoup près pas toujours une augmentation dans la sécrétion de la sueur, qu'au contraire la peau est généralement sèche au moment où l'évaporation s'y fait avec le plus de force. L'ingestion d'une forte quantité de liquide porte à un haut degré l'évaporation cutanée. Un étudiant en médecine de formes athlétiques qui, pour une expérience de physiologie pathologique s'ingérait pendant un temps assez long les mêmes quantités d'aliments et de boissons que deux individus atteints de diabète, présentait, il est vrai, une augmentation considérable de la sécrétion urinaire; mais si l'on calculait la quantité journalière de matériaux consommés et si l'on déduisait les déperditions journalières tant par les urines que par les sels, ainsi que l'augmentation du poids du corps, du poids des aliments et liquides ingérés, on trouvait que l'évaporation par la peau et les poumons avait subi une augmentation considérable : la production de sueur n'était pas augmentée. Il est très-probable qu'outre les conditions que nous venons de nommer il y en a encore d'autres qui tendent à exagérer l'évaporation cutanée. — Une *diminution* de l'évaporation cutanée se présente peut-être assez souvent, par exemple en cas d'abaissement de la température extérieure ou bien lorsque l'air atmosphérique contient de fortes pro-

portions de vapeur d'eau; mais ce n'est que chez les individus atteints de diabète sucré que cette diminution a été constatée jusqu'à présent par des pesages exacts. — Nous ne savons rien de positif, pour le moment, sur les anomalies qualitatives de l'évaporation cutanée, et il nous est tout au plus permis de soupçonner que dans les maladies fébriles l'évaporation de la peau est non-seulement augmentée mais encore modifiée dans sa composition. Ce qui semble annoncer une modification de ce genre, c'est l'odeur caractéristique que répandent les émanations des malades dans les exanthèmes aigus.

La *sécrétion de la sueur augmente* considérablement chez la plupart des hommes quand ils sont exposés à certaines influences. Des hommes sains aussi bien que des individus atteints de maladies chroniques non fébriles, qu'on avait pesés exactement avant et après une forte sudation artificiellement provoquée, ont quelquefois perdu dans l'espace de quelques heures 2 à 3 kilogrammes du poids de leur corps. Les conditions qui président à cette augmentation de la sécrétion de sueur sont loin d'être exactement connues. Les personnes saines, par exemple, suent généralement beaucoup lorsqu'on les enveloppe d'une couverture épaisse et qu'on leur donne à boire en abondance; dans la plupart des maladies fébriles les malades ne transpirent pas lorsqu'on les traite de la même manière, tandis qu'il y a d'autres maladies fébriles (et dans le nombre non-seulement la suette miliaire mais encore de nombreux cas de pneumonie, de rhumatisme aigu, etc.) qui sont accompagnées de fortes sueurs pendant toute leur durée. Ce qui prouve que la sécrétion de la sueur dépend du système nerveux tout aussi bien que celle de la salive, c'est entre autres l'influence que les émotions exercent sur ce phénomène. Il y a des individus qui suent plus facilement et plus fortement que d'autres. On appelle *hyperidrose* une tendance à suer exagérée. Elle dépend pour la plus grande partie de causes inconnues, mais peut aussi être provoquée très-manifestement par de fortes transpirations souvent répétées et provoquées à dessein par les individus. Baerensprung rappelle plusieurs cas d'hyperidrose positivement produits de cette manière. Moi-même je n'ai jamais observé la forte augmentation de la sécrétion de sueur au début d'un traitement diaphorétique, mais exclusivement chez des individus soumis depuis un temps plus ou moins long déjà à des sudations journalières, et je suis par conséquent à même de confirmer qu'une transpiration abondante augmente la tendance à suer. — Lorsque la sueur produite dans les glandes sudoripares n'a pas d'écoulement parce que les conduits excréteurs de ces glandes sont oblitérés ou parce qu'ils ne suffisent pas au passage de toute la sueur produite, le liquide passe, aux environs des glandes sudoripares, sous l'épiderme qu'il soulève en petites vésicules dont le contenu très-limpide est doué d'une réaction

acide. On a donné à ces vésicules le nom de *sudamina*. L'oblitération des conduits excréteurs des glandes sudoripares se rencontre principalement dans les cas où la sécrétion de sueur était arrêtée pendant un temps assez long, comme cela arrive pendant les premières semaines de la fièvre typhoïde. Avec les sudamina, qu'on appelle aussi *miliaire blanche*, la miliaire rouge n'a de commun que ce fait que les deux formes morbides ont leur point de départ dans les glandes sudoripares; dans la miliaire rouge, il ne s'agit nullement d'une rétention de la sueur, mais d'un processus inflammatoire et exsudatif provoqué par de fortes transpirations; nous avons donc décrit la miliaire rouge parmi les eczémas. L'éruption de sudamina n'a aucune influence sur l'issue d'une maladie et accompagne aussi bien les sueurs critiques que celles qui se produisent quand cette maladie prend une tournure fâcheuse; elle se fait même pendant la sueur de l'agonie. — Dans les suettes du moyen âge, les sueurs abondantes n'étaient certainement pas de nature critique, pas plus que dans la suette miliaire qui s'observe encore de nos jours; mais elles se produisaient précisément dans les cas où la maladie prenait une mauvaise tournure; aussi l'éruption miliaire passait pour un signe de mauvais augure.—Un fait beaucoup plus commun que l'hyperidrose générale, c'est l'hypéridrose partielle, bornée à la paume des mains, à la plante des pieds, au creux de l'aisselle, aux environs des parties génitales et de l'anus. Les mains et les pieds d'individus atteints de transpiration habituelle de ces extrémités présentent en général une certaine fraîcheur; l'odeur nauséabonde que répand la transpiration des pieds et de l'aisselle ne paraît pas dépendre de la sécrétion d'une sueur mêlée de substances fétides, mais de produits de décomposition répandant une mauvaise odeur et qui se forment aux dépens de la sueur elle-même, de la matière sébacée et de l'épiderme macéré par la sueur. Hebra va évidemment trop loin en prétendant que ces sortes de décompositions ne se produisent que dans les chaussures imprégnées de sueur et que les personnes qu'on dit sentir des pieds sentent plutôt des bottes. On considérait presqu'universellement autrefois les transpirations fétides des pieds et des aisselles comme des éliminations salutaires, et l'on se figurait qu'il fallait bien les respecter, car on faisait dépendre une foule de maladies de la *suppression d'une transpiratian locale devenue habituelle*. Dans ces derniers temps ces opinions ont été repoussées comme de vains préjugés par Hebra. Et, en effet, non-seulement il n'est pas du tout facile de supprimer ces transpirations locales, mais encore leur disparition, au commencement d'une maladie, est sans doute *dans la plupart des cas l'effet* et non la cause de la maladie. Mais, selon ma conviction, c'est aller trop loin que de rejeter d'une manière absolue la possibilité du fait que dans *quelques cas* la suppression des

transpirations aux pieds puisse aussi être la *cause* d'une maladie. Il est hors de doute que des personnes qui s'exposent à un refroidissement au moment où leur peau est en transpiration peuvent tomber malades tandis que le même refroidissement contracté au moment où la peau n'est pas en moiteur ne leur fait aucun mal ; et il est tout aussi positif qu'une transpiration artificiellement provoquée exerce souvent l'influence la plus heureuse sur les maladies dues à un refroidissement. Si l'on convient de l'exactitude de ce fait, il n'est pas non plus permis de considérer comme un non-sens que dans de certaines conditions le refroidissement des pieds en transpiration puisse occasionner des maladies et que le rétablissement d'une forte transpiration des pieds puisse exercer sur ces maladies une influence très-favorable. Tout au plus peut-on considérer comme inexact de dire que c'est « la suppression » de la sueur locale qui a provoqué la maladie, attendu que l'on ignore absolument pourquoi un refroidissement contracté pendant que le corps est en sueur entraîne si souvent des maladies. Je crois qu'il est très-rationnel, dans les cas où il est positif ou au moins très-probable qu'une maladie a été précédée de la suppression d'une sueur habituelle, d'essayer de rappeler cette sueur en faisant porter des bas et des chaussures plus chauds, ou bien par des bains de pieds irritants, par de la farine de moutarde en poudre répandue dans les bas. — Cela ne veut dire nullement que les personnes atteintes de transpirations des pieds abondantes et fétides ne doivent pas se laver et se baigner fréquemment dans l'eau froide. Au contraire, les bains froids et les lavages à l'eau froide employés avec précaution ne sont aucunement nuisibles pour les personnes disposées aux fortes transpirations et aux refroidissements. Ces mesures leur font au contraire le plus grand bien. Je crois même qu'il est possible et nullement en contradiction avec l'opinion exprimée plus haut que le soin de diminuer avec précaution une hyperidrose locale aussi bien que générale soit le meilleur moyen de prévenir le danger des refroidissements qui en est la conséquence. Toujours est-il que les personnes atteintes de transpiration aux pieds doivent changer très-souvent de bas et de chaussures. Pour les cas où l'épiderme est ramolli par la macération au point de tomber et de laisser à nu le réseau de Malpighi, ce qui rend la marche douloureuse et pénible, Hebra recommande comme moyen excellent d'enduire pendant quelques jours la plante des pieds et les orteils avec son onguent au diachylon et de les couvrir ensuite avec un linge. Sous l'influence de cette application il se formerait non-seulement une couche épidermique nouvelle et solide après l'élimination de l'ancienne couche ramollie, mais la sécrétion de la sueur en serait elle-même diminuée pour un temps plus ou moins long. Je n'ai pas fait moi-même des expériences qui confirment les effets favorables et l'innocuité de ce procédé. — La *diminution*

de la sécrétion de sueur peut être un phénomène dépendant du marasme sénile, ainsi que cela a été dit antérieurement. Dans d'autres cas, elle dépend évidemment, comme nous l'avons fait voir également, d'un trouble de l'innervation; dans d'autres cas encore elle résulte d'une affection de la peau telle que le psoriasis ou l'ichthyose; enfin il y a aussi des cas d'anidrose et même quelques cas d'anidrose unilatérale dont les causes sont tout à fait obscures. — Parmi les *modifications qualitatives* de la sueur, la présence de la matière colorante de la bile dans la sueur des individus ictériques, d'où dépend la coloration jaune de leur linge de corps, est la plus connue de toutes. Baerensprung est cependant d'avis que ce n'est pas dans le liquide de la sueur lui-même, mais dans les cellules épidermiques qui s'y trouvent mêlées, qu'est renfermée la matière colorante de la bile. D'autres substances qui parfois se montrent dans la sueur et colorent également le linge de corps sont encore inconnues sous le rapport de leur composition et de leur origine. Dans quelques cas, des observateurs dignes de foi ont trouvé sur la peau, en cas de suppression de la sécrétion urinaire, des cristaux d'urée.

La *sécrétion de la matière sébacée* est *augmentée* à un tel point chez certains individus que leur peau, surtout celle de la face, et leurs cheveux, luisent constamment comme s'ils avaient été tout récemment enduits de pommade; chez d'autres individus, au contraire, la sécrétion sébacée est tellement *diminuée*, que leur peau et leurs cheveux paraissent dépourvus de brillant, rudes et secs, quand on ne remplace pas par une pommade le sébum qui manque. Le premier de ces deux états s'observe de préférence sur les personnes chez lesquelles la production de graisse est augmentée dans tout l'organisme; le second, chez ceux qui, en général, produisent peu de graisse ou sont amaigris par des maladies épuisantes. Très-fréquemment on observe des modifications *qualitatives* de la sécrétion sébacée, qui consistent en ce que le sébum sécrété ne reste pas liquide à la température ordinaire de la surface du corps, mais prend une consistance plus solide. Baerensprung croit que la consistance augmentée du sébum cutané dépend d'une prédominance des corps gras solides et d'une quantité plus grande d'épithélium glandulaire éliminé. L'augmentation de la consistance du sébum se complique ordinairement d'une augmentation de la production de cette substance, ce qui justifie jusqu'à un certain point la dénomination de *séborrhée* pour cet état dans lequel la peau se couvre de croûtes de sébum desséché. C'est sur la tête des nourrissons qu'on observe le plus souvent la séborrhée; le sébum épaissi, ordinairement coloré en brun par un mélange de poussière, et que la superstition défend d'enlever, y forme assez souvent des plaques feuilletées de l'épaisseur d'une ligne.

Au bout de la seconde année seulement, ces plaques de sébum sont ordinairement détachées du cuir chevelu par la croissance plus abondante des cheveux ; elles se séparent alors en squames isolées qui sont enlevées par le peigne. Bien des cas censés appartenir au pityriasis capitis, dans lesquels on voit des écailles blanches qui adhèrent soit au cuir chevelu, soit aux cheveux, et qui tombent même en partie sur les vêtements, sont purement et simplement des cas de séborrhée. L'examen microscopique, qui prouve que les squames renferment de nombreux globules graisseux, est le meilleur moyen de distinguer cette forme de la séborrhée d'un eczéma sec du cuir chevelu. Enfin, on voit des couches épaisses de sébum, ordinairement colorées en brun par la poussière et partagées à leur surface en nombreux compartiments (ichthyose sébacée de Rayer) qui se rencontrent à la joue, au nez, aux paupières, aux oreilles, aux mamelons, et à d'autres endroits de la peau où existent de nombreux follicules sébacés, et où un duvet abondant empêche la chute des croûtes. La sécrétion anormale du sébum peut se faire dans ces cas avec une telle rapidité, que les croûtes détachées se reforment déjà au bout de quelques jours, et que les malades, ordinairement des femmes mal réglées, en sont extrêmement défigurées. Les croûtes de sébum, épaisses et solides, doivent être ramollies avec une graisse liquide, et enlevées avec précaution, parce que l'épiderme sous-jacent est très-sensible. Le meilleur moyen de prévenir la formation de croûtes nouvelles, sans cependant empêcher la formation d'un sébum anormalement constitué, est de faire des lotions fréquentes avec du savon et de l'eau chaude ou avec de l'alcool peu étendu. Contre la séborrhée du cuir chevelu, les coiffeurs recommandent de faire le soir des lotions avec le honey-water, et de frictionner la tête le matin avec de l'huile makassar. Ce précepte est très-rationnel : car le honey-water, qui renferme de l'alcool, dissout les squames sèches, et le mélange de l'huile makassar liquide avec le sébum épaissi, empêche ce dernier de se dessécher et de former des croûtes nouvelles. A la place du honey-water, on peut employer, il est vrai, n'importe quel autre liquide contenant de l'alcool, tel que cognac ou eau de Cologne étendue, et, à la place de l'huile makassar, on peut choisir n'importe quelle autre huile. Dans le traitement de l'ichthyose sébacée de Rayer, il faut, avant tout, se préoccuper des anomalies qui existent ordinairement du côté des organes sexuels, parce que l'expérience a appris que la guérison de ces anomalies met très-souvent fin à cette tendance à la production exagérée de matière sébacée. Les remèdes locaux ne peuvent empêcher, dans ces cas, que l'accumulation du sébum, mais ils ne préviennent pas la sécrétion anormale elle-même. Lorsque la matière trop consistante ne s'écoule pas du follicule, mais se fige dans son intérieur au point de former une masse dure, analogue à

celle qui, dans la séborrhée, forme les plaques dures, déjà décrites, à la surface libre de la peau, il se forme des *comédons, des miliums et des athéromes*. Dans le *comédon*, le conduit extérieur du follicule est obstrué par un sébum durci et coloré en noir par un mélange de poussière. Si l'on comprime le follicule dilaté, son contenu, comme toute bouillie que l'on fait passer par un crible, prend une forme vermiculaire. Par *milium*, on entend le follicule distendu par le sébum durci jusqu'au volume d'un grain de millet, mais couvert d'épiderme et n'ayant par conséquent pas de point noir au milieu. Enfin, sous le nom d'*athéromes*, on désigne les glandes sébacées distendues par le sébum durci jusqu'au volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de pigeon. On comprend facilement qu'un follicule sébacé distendu d'une manière aussi extraordinaire doit se confondre avec le follicule pileux, dont l'orifice appartient en commun aux deux glandes. Le traitement des comédons se réduit à éloigner le produit de sécrétion accumulé, attendu que nous ne connaissons aucun moyen d'empêcher la sécrétion elle-même. Chez les personnes assez coquettes pour se soumettre à un traitement même incommode, qui les débarrasse momentanément de leurs comédons, je mets en usage le procédé suivant, préconisé par Richter, et qui m'a toujours donné un résultat, sinon très-rapide, au moins très-sûr. On fait préparer une bouillie composée de farine de seigle, de miel et de levûre de bière, on attend qu'elle soit en fermentation, et le malade s'applique cette bouillie le soir, avant de se coucher, sur toutes les parties de la face couverte de comédons. Le lendemain matin on n'exprime que les comédons visiblement ramollis et un peu soulevés au-dessus du niveau de la peau. Pour cette opération, il ne faut se servir ni de l'ongle, ni d'une clef de montre, comme beaucoup de personnes ont l'habitude de le faire, mais on exerce simplement avec le doigt une légère pression latérale. Il faut que ce procédé soit continué pendant plusieurs semaines. L'effet favorable des préparations sulfureuses a déjà été mentionné à l'occasion du traitement de l'acné. Pour le traitement du milium, Hébra recommande de détacher la couche épidermique par l'application d'une solution de potasse caustique peu concentrée (4 grammes sur 500 grammes d'eau), ou d'un morceau de flanelle enduit de savon noir. Le traitement de l'athérome consiste dans l'incision et l'extirpation du follicule dégénéré.

MALADIES

DES

ORGANES DU MOUVEMENT

Nous croyons faciliter l'étude de ces maladies en réunissant dans une même section toutes les affections des articulations, des os et des muscles, qui sont du domaine de la pathologie interne, que ces affections soient de nature idiopathique ou qu'elles constituent le symptôme le plus saillant d'une maladie générale, d'une cachexie ou d'une dyscrasie.

CHAPITRE PREMIER

Rhumatisme.

La série des processus morbides, qu'on a réunis autrefois sous la dénomination commune de rhumatisme, est devenue, il est vrai, plus petite avec le temps; on en a séparé toutes les affections des muqueuses et des organes parenchymateux qui y figuraient dans le temps comme étant de nature rhumatismale, et l'on est revenu également de l'habitude qu'on avait d'appeler rhumatismales toutes les pleurites, les péricardites et les péritonites, qu'on attribuait à un refroidissement ou qu'on ne pouvait rattacher à aucune cause; malgré cela, le nombre et la diversité des processus morbides rangés dans la catégorie du rhumatisme sont encore trop considérables pour qu'il soit possible de donner une idée bien claire de ce qu'on entend par le mot rhumatisme.

Les caractères communs aux formes morbides que de nos jours on fait encore rentrer généralement dans le rhumatisme, sont à peu près les suivants : 1° le siége de la maladie dans les tissus fibreux, dans les appareils articulaires, les aponévroses, les gaînes tendineuses, le névrilème, le périoste, ou dans les muscles et les tendons; 2° le caractère

douloureux de ces affections, qui dépend positivement, dans beaucoup de cas, peut-être même dans tous, d'une distension et d'un tiraillement que subissent les éléments de ces tissus de la part des capillaires dilatés et de l'œdème inflammatoire ; 3° l'absence de causes traumatiques et le caractère jusqu'à un certain point idiopathique du mal, c'est-à-dire son indépendance d'autres processus morbides, aigus ou chroniques. Je crois que la proposition négative du numéro 3 est plus juste qu'une définition positive par laquelle on aurait pu la remplacer, et qui tendrait, par exemple, à faire dépendre les affections rhumatismales de refroidissements ou d'influences atmosphériques. S'il est vrai que les refroidissements et les influences atmosphériques conduisent souvent au rhumatisme, il n'est cependant pas prouvé qu'ils soient l'unique cause de cette affection ; mais dans la pratique on appelle rhumatismales toutes les affections inflammatoires et douloureuses des tissus susnommés, lorsqu'elles ne sont pas secondaires ou symphatiques, mais primitives et idiopathiques, et qu'elles ne sont pas d'origine traumatique, peu importe qu'on puisse constater ou non un refroidissement comme cause de la maladie. Parmi les caractères d'une affection rhumatismale on compte généralement encore la disproportion entre les phénomènes subjectifs souvent très-graves et les modifications anatomiques souvent minimes, de même que la tendance de la maladie à passer de son siége primitif à d'autres parties de structure et de fonctions analogues. Cependant l'intensité relativement considérable des douleurs rhumatismales semble due moins à la nature du mal qu'à son siége ; au moins, les inflammations traumatiques, goutteuses et autres, même modérées, sont-elles également accompagnées de douleurs très-vives lorsque ces inflammations assiégent les tissus fibreux ; et, quant à la mobilité des affections rhumatismales, à leur tendance de sauter d'un endroit à l'autre, ce n'est encore pas là un signe caractéristique, car personne n'hésitera à compter parmi les affections rhumatismales une maladie articulaire idiopathique et douloureuse, qui ne présente pas cette mobilité et qui peut-être reste localisée pendant des années sur une seule et même articulation.

ARTICLE PREMIER

Rhumatisme articulaire aigu. — Arthrite rhumatismale aiguë.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les capsules synoviales d'un plus ou moins grand nombre d'articulations deviennent le siége de troubles

inflammatoires de la nutrition. Le simple nom de polyarthrite aiguë suffirait parfaitement pour désigner la maladie en question, s'il n'existait pas une polyarthrite aiguë secondaire qui se développe dans le cours des maladies infectieuses et dont il faut distinguer le rhumatisme articulaire aigu comme étant une polyarthrite aiguë rhumatismale ou idiopathique. Dans la plupart des cas, l'inflammation des capsules synoviales n'atteint pas un haut degré dans le rhumatisme articulaire aigu. Le plus souvent l'exsudat déposé dans les cavités articulaires n'est ni très-considérable, ni très-riche en fibrine, et il ne renferme pas de grandes quantités de cellules purulentes. Le gonflement extérieur des parties atteintes dépend en majeure partie de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif qui entoure l'articulation. Cependant ce faible degré de l'inflammation et la nature indiquée de l'exsudat ne constituent nullement un caractère constant de la polyarthrite rhumatismale aiguë ; au contraire, il existe un certain nombre de cas où l'inflammation atteint un degré bien plus élevé, et où il se dépose un exsudat riche en fibrine ou purulent.

La *prédisposition* au rhumatisme articulaire aigu est très-différente chez les différents individus, sans que nous connaissions la cause de cette inégalité. Chez certains individus cette plus grande disposition à contracter un rhumatisme articulaire aigu paraît être innée. C'est surtout chez les sujets qui ont déjà été atteints une ou plusieurs fois de cette affection qu'elle se déclare facilement. Dans la première enfance et chez les vieillards, le rhumatisme articulaire aigu est rare ; on l'observe le plus souvent entre quinze et quarante ans. Le nombre des hommes atteints est égal à celui des femmes, ou même un peu plus grand. Chez les individus robustes et bien nourris, la prédisposition paraît être plus grande que chez les individus faibles et anémiques. — Parmi les *causes occasionnelles*, les refroidissements passagers jouent incontestablement un rôle important, soit que le corps échauffé ait été subitement mouillé, soit qu'il se trouve exposé à un courant d'air sec ou qu'il soit soumis pendant longtemps à l'influence d'un logement ou d'un atelier humide. C'est précisément pour cette raison que les individus appartenant à la classe ouvrière, qui est principalement exposée à ces causes morbifiques, sont plus souvent atteints du rhumatisme articulaire aigu que ceux qui vivent dans l'aisance. Dans la plupart des cas, les causes déterminantes ne se laissent pas constater. La maladie est répandue sur toute la terre, mais elle se rencontre plus fréquemment dans la zone tempérée que dans les régions polaires et équatoriales. A de certaines époques, surtout pendant l'hiver et le printemps, ces affections se rencontrent en plus grand nombre, de sorte qu'elles présentent quelquefois le caractère d'une véritable épidémie. Pendant l'été et l'automne la maladie ne se montre le plus souvent que d'une manière isolée.

§ 2. Anatomie pathologique.

On n'a pas souvent l'occasion de faire l'autopsie d'individus morts pendant la durée d'un rhumatisme articulaire. Les modifications des articulations observées dans ces cas sont très-souvent insignifiantes, et se bornent à une hypérémie modérée de la capsule synoviale, à une faible augmentation et à un trouble léger, floconneux, de la synovie. Dans quelques cas on voit même manquer ces résidus du processus inflammatoire qui a existé indubitablement pendant la vie, et le résultat de l'examen microscopique est aussi négatif que dans la plupart des cas de dermatite érysipélateuse. D'un autre côté, on trouve quelquefois à l'autopsie les capsules synoviales de quelques articulations d'un rouge foncé, par suite d'une hypérémie considérable et d'un grand nombre d'ecchymoses; leur tissu est relâché et gonflé, la cavité articulaire est dilatée et remplie d'un liquide purulent, même les extrémités osseuses sont injectées et parsemées d'extravasats sanguins. Le sang renfermé dans le cœur et les gros vaisseaux présente dans tous les cas récents des caillots fibrineux très-gros. En outre, on rencontre très-souvent les modifications anatomiques qui appartiennent aux différentes complications du rhumatisme articulaire, surtout à la péricardite, à l'endocardite et à la myocardite.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans quelques cas le début de la maladie est précédé pendant quelques jours de prodromes, qui consistent en un malaise général, en un brisement douloureux des membres. Dans d'autres cas ces prodromes font défaut et la maladie débute subitement et d'une manière inattendue. — Il n'est pas très-fréquent de voir la maladie commencer par un violent frisson, tel que nous l'avons vu se montrer, comme symptôme initial, dans la pneumonie et dans d'autres maladies inflammatoires. Quelquefois on n'observe qu'un frissonnement léger qui pendant les premiers jours se répète souvent ; dans d'autres cas, ce symptôme manque également et la maladie débute par une sensation subjective de chaleur qui d'ordinaire ne vient qu'après les frissons. — En même temps que les symptômes fébriles se déclarent ou bientôt après, les malades se plaignent de douleurs dans une ou, ce qui est plus fréquent, dans plusieurs articulations, douleurs qui au début sont modérées, mais qui augmentent rapidement d'intensité et atteignent en peu de temps un degré élevé. Tant que les malades n'essayent pas de mouvoir les articulations malades et qu'on ne touche pas ces dernières, la douleur est supportable; mais toute tentative de remuer l'articulation affectée, toute pression, quelque faible

qu'elle soit, qu'on exerce sur cette dernière, et dans les cas graves le seul poids d'un duvet léger, augmentent les douleurs au point que les malades souvent gémissent et se lamentent jusqu'à ce qu'ils aient passé de nouveau quelque temps dans une position tranquille et commode et à l'abri de toute irritation. En examinant les articulations atteintes, on les trouve gonflées tantôt modérément, tantôt considérablement. La tuméfaction, qui, comme nous venons de le dire, ne dépend qu'en partie de l'épanchement intra-articulaire, et en partie de l'œdème de la peau et du tissu sous-cutané, s'étend ordinairement encore un peu sur les parties voisines de l'articulation, et à un examen superficiel on pourrait croire que les extrémités des os sont gonflées. La peau qui recouvre les articulations malades a ou bien conservé sa teinte normale, ou bien elle est légèrement injectée, exceptionnellement elle est d'un rouge foncé. Le degré du gonflement et la violence des douleurs ne sont pas toujours en rapport direct : souvent les douleurs sont très-violentes, tandis que le gonflement est à peine marqué. Les grandes articulations, surtout celles du genou, du pied, de la main, du coude et de l'épaule, sont atteintes le plus souvent; cependant les petites articulations, notamment celles des doigts, l'articulation sterno-claviculaire, les articulations de la colonne vertébrale, ne sont nullement exemptes de cette affection. Ce n'est que par exception que les articulations des orteils sont prises. Quelquefois la symphyse du pubis est également atteinte. Assez souvent le processus s'étend aussi aux muscles et aux aponévroses qui environnent les articulations malades. — Le nombre des articulations atteintes est variable. Il est rare que, même au début, il n'y ait qu'une seule articulation de malade; beaucoup plus souvent le processus se développe en même temps dans deux ou trois et quelquefois même dans un plus grand nombre d'articulations. Dans une période plus avancée de la maladie on voit généralement se prendre de nouvelles articulations qui au début étaient restées saines, et les phénomènes morbides y arrivent à leur point culminant quand dans les articulations atteintes en premier lieu ils diminuent ou ont déjà complétement disparu. Si dans celles-ci les douleurs et la tuméfaction ne disparaissent que lentement, en même temps qu'elles apparaissent dans d'autres, le nombre des articulations atteintes à la fois peut devenir très-considérable et les malades peuvent se trouver dans une position très-pénible; quelquefois ils ne sont pas en état d'exécuter le moindre mouvement. Ils ne peuvent pas changer à leur gré la position qu'ils ont prise ou qu'on leur a fait prendre; ils ont peur de tout mouvement passif, quelque grandes que soient les précautions qu'on prenne pour les changer de place, lorsqu'ils ont besoin d'uriner ou d'aller à la selle, ou lorsqu'on veut leur donner à boire ou à manger. Même le plus léger ébranlement du lit augmente leur dou-

leurs et leur fait pousser des plaintes et des cris. Cependant cette grande extension et ce degré de violence des phénomènes ne se rencontrent pas fréquemment. Dans la plupart des cas, il n'y a que deux ou trois articulations ou au moins un petit nombre qui sont simultanément le siége de très-vives douleurs, tandis que les autres articulations sont libres ou sont encore un peu roides, ne sont douloureuses qu'en exécutant des mouvements étendus et présentent quelquefois de la crépitation. — Dans presque tous les cas, la fièvre accompagne le début de la maladie, quelquefois elle précède les manifestations locales, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle s'y ajoute plus tard; son intensité correspond ordinairement à la violence et à l'extension des phénomènes locaux, et elle a tous les caractères d'une fièvre inflammatoire sthénique. La température du corps n'atteint pas habituellement le degré élevé que nous observons dans les maladies infectieuses, elle ne dépasse dans la plupart des cas que d'un ou deux degrés la température normale, exceptionnellement cependant elle peut arriver à 40 et 40°,5 centigrades et même plus haut. La fréquence du pouls est augmentée, ordinairement on compte de 90 à 100 pulsations à la minute et le plus souvent le pouls est plein et mou. Ce n'est que dans les cas où la température atteint une élévation extraordinaire que la fréquence du pouls devient très-considérable et qu'on compte de 120 à 130 pulsations à la minute. En auscultant le cœur on entend dans un grand nombre de cas, même dans ceux où l'endocardite ne complique pas le rhumatisme, des bruits de souffle, ce qu'on a appelé des bruits sanguins. La respiration est plus fréquente, la peau presque toujours couverte de sueurs très-profuses, répandant une odeur fortement acide, et auxquelles il ne faudrait nullement attribuer une valeur critique, car elles sont aussi abondantes dans la période d'augment et d'état que dans la période de déclin. Très-souvent on trouve la peau des malades couverte de miliaire rouge. Nous avons montré précédemment que cet exanthème appartient aux eczémas et qu'il est la conséquence d'une forte irritation de la peau au niveau des orifices des glandes sudoripares, irritation due à la transpiration exagérée. A côté de vésicules remplies d'un liquide trouble, lactescent, on observe souvent aussi des éruptions qui représentent des papules rouges, et dans lesquelles, par conséquent, l'exsudat n'a pas été assez abondant pour soulever l'épiderme sous forme de vésicule. Plus rarement on observe sur la peau des sudamina, c'est-à-dire la miliaire blanche (voy. p. 570). La perte d'eau très-abondante que subit le corps, soit par la perspiration considérablement augmentée sous l'influence de la fièvre violente, soit par la transpiration profuse, explique non-seulement la soif violente des malades, mais encore la diminution très-sensible des urines. Souvent il n'y a que 300 à 400 centimètres cubes d'urine, ex-

crétés dans les 24 heures. Comme la production d'urée n'est pas diminuée, qu'au contraire elle est augmentée par suite de la désassimilation exagérée, l'urine concentrée présente un poids spécifique très-élevé ; et comme la quantité d'eau qu'elle contient ne suffit pas pour maintenir les urates en dissolution à une température un peu basse, ces sels forment des sédiments très-abondants dès que l'urine se refroidit. Ces sédiments se montrent d'un rouge plus foncé encore que d'habitude, parce que la matière colorante que renferment les urines et qui se précipite en même temps que les sels se trouve également en quantité beaucoup plus considérable dans ce liquide. Un dépôt très-abondant d'urates ne permet pas d'avancer, pour tous les cas, que la quantité d'acide urique éliminée dans les 24 heures soit augmentée ; du moins, l'acide urique ne dépassait pas la quantité normale chez deux malades de la clinique de Greifswald, atteints de rhumatisme articulaire aigu et dont l'urine, examinée par Hoppe-Seyler, était excessivement épaisse et présentait un dépôt très-considérable. On considère très-souvent une urine semblable comme un signe presque pathognomonique du rhumatisme articulaire aigu, et l'on y est jusqu'à un certain point autorisé, car il n'y a presque pas de maladie où, à côté d'une perspiration considérable, la perte d'eau par exagération de la sécrétion sudorale soit aussi abondante et, par conséquent, l'urine aussi concentrée que dans le rhumatisme articulaire aigu. — Parmi les complications de cette maladie, il faut citer surtout la péricardite, l'endocardite et la myocardite. En parlant des affections du cœur (vol. I), nous avons montré que la fréquence de ces complications a été beaucoup exagérée, surtout par Bouillaud. Il paraît que Bouillaud a rattaché également à des troubles inflammatoires les « bruits sanguins » que nous avons mentionnés plus haut, et qui probablement doivent être attribués à une tension anormale des valvules et des parois vasculaires, à la suite de laquelle se produiraient des vibrations irrégulières. Nous avons dit, d'après les relevés de Bamberger, que sur 100 individus atteints de rhumatisme articulaire aigu, l'endocardite s'observait à peu près 20 fois, la péricardite 14 fois, tandis que la myocardite était beaucoup plus rare. D'après le même auteur, le danger d'une complication par l'inflammation du cœur et du péricarde est d'autant plus grand que le nombre des articulations atteintes est plus considérable. Il est évident que dans les cas en question, il s'agit de véritables complications, et non de métastases ; en effet, l'affection des articulations ordinairement n'est pas modifiée dans sa marche lorsqu'une des formes de la cardite se développe. Quant aux symptômes et à la marche des inflammations du cœur, nous renvoyons également à ce qui a été dit précédemment; qu'il nous suffise d'attirer encore une fois l'attention sur ce fait : que, dans un grand nombre de cas, tous les symptômes subjectifs manquent et que les complications

ne peuvent être reconnues que par l'examen physique. Beaucoup plus rarement que les différentes formes de cardite, on rencontre, comme complication du rhumatisme articulaire aigu, la pleurite, la pneumonie, et plus rarement encore la méningite cérébrale et la méningite spinale. Dans les cas qui traînent en longuenr, la fonte ichoreuse des articulations peut conduire à la pyémie; cependant ces cas sont excessivement rares, parce que la fonte ichoreuse ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'arthrite idiopathique.

La maladie n'a pas de marche cyclique, et dure, en variant d'intensité, de huit à quinze jours dans les cas légers, et bien des semaines dans les cas graves. Dans la matinée, les douleurs et la fièvre présentent ordinairement une rémission, et s'exaspèrent vers le soir; cependant ces oscillations ne se rapprochent pas d'un type régulier. Il arrive souvent que des cas qui, au début de la maladie, étaient très-légers et bénins, se distinguent plus tard par leur grande ténacité et leur grande malignité; on observe de même qu'au milieu d'une amélioration sensible, qui faisait espérer une guérison prochaine, la fièvre et les phénomènes locaux s'exaspèrent de nouveau et prennent une gravité qu'ils n'avaient pas encore atteinte jusque-là.

Quant aux terminaisons du rhumatisme articulaire aigu, il faut considérer avant tout que non-seulement les cas légers, dans lesquels un petit nombre d'articulations est pris et dans lesquels l'intensité des phénomènes locaux et la fièvre n'atteignent pas un degré élevé, peuvent se terminer par la guérison complète, mais que cette terminaison est également la règle pour les cas graves, où un grand nombre d'articulations est atteint, où les douleurs et le gonflement de ces articulations atteignent un haut degré et où la violence des phénomènes locaux est accompagnée d'une fièvre correspondante. Mais, même dans le cas le plus heureux, la guérison ne s'établit pas par la cessation subite des phénomènes morbides, mais par une diminution lente et qui n'est pas toujours continue. Malgré la marche insidieuse de cette maladie et malgré la fréquence de ses complications par des inflammations des organes les plus importants, la terminaison par la mort s'observe rarement. Cette dernière ne se présente que dans les cas où les inflammations concomitantes du cœur sont de nature très-compliquée, d'une violence extrême et accompagnées d'inflammation du poumon et de la plèvre, quoique dans ces cas encore la guérison puisse s'établir, souvent contre toute attente. Outre ces cas, la mort survient quelquefois, sans complications, au milieu des phénomènes d'un collapsus subit, et après avoir été précédée pendant peu de temps de délire ou de coma, et d'autres symptômes d'un trouble grave de l'innervation. A l'autopsie de pareils cas, on ne découvre généralement pas de modifications dans les organes centraux du système ner-

veux, et l'on a admis pour cette raison qu'ils dépendent d'une intoxication du sang qui, il est vrai, n'a pas encore été constatée. Cependant, tant qu'on n'aura pas prouvé par des mensurations thermométriques exactes que dans les cas en question la terminaison fatale n'a pas été amenée par la fièvre et l'augmentation de la température du corps, arrivées à un degré incompatible avec la vie, cette hypothèse ne me paraît pas admissible, d'autant plus qu'on a constaté que dans le rhumatisme articulaire aigu la température du corps, ordinairement peu augmentée, monte, dans des rares cas, à un degré très-élevé. Du reste, dans quelques cas, les symptômes cérébraux graves qui se présentent dans le cours du rhumatisme articulaire aigu dépendent de troubles inflammatoires dans les méninges, c'est-à-dire de modifications analogues à celles des articulations. Moi-même, je n'ai observé qu'un malade chez lequel l'augmentation modérée de la température du corps, l'existence de délire au début et, plus tard, le développement d'un état comateux, accompagné d'un ralentissement excessif du pouls et de vomissements répétés, ne laissèrent aucun doute sur la nature du mal. Ce cas se termina par la guérison, de sorte que le diagnostic ne put être confirmé par l'autopsie; mais dans la thèse du docteur Flamm, intitulée : *Des symptômes méningitiques dans le rhumatisme aigu*, et soutenue sous la présidence de mon collègue Kœhler, on cite aussi des cas où l'on a pu constater à l'autopsie l'existence d'une affection inflammatoire des méninges. On ne sait pas encore si le *trouble cérébral chronique* qui persiste quelquefois après le rhumatisme articulaire aigu se lie à des modifications anatomiques appréciables. Griesinger en parle dans les termes suivants : « Le trouble cérébral grave, dû au rhumatisme articulaire aigu, et qui persiste quelquefois pendant des mois et plus, se manifeste comme une folie apyrétique avec le caractère de la dépression, souvent comme une mélancolie prononcée, avec stupeur. Des états d'excitation peuvent lui succéder et alterner avec elle; quelquefois ce trouble est accompagné de mouvements convulsifs choréiformes; le pronostic est, en général, favorable; la guérison paraît se faire le plus rapidement et le plus sûrement dans les cas où, pendant le cours du trouble cérébral, les articulations deviennent de nouveau le siége de l'affection rhumatismale. » — Une terminaison très-fréquente du rhumatisme articulaire aigu, est celle par guérison incomplète. Dans des cas nombreux, on voit disparaître, il est vrai, la fièvre, les douleurs violentes et le gonflement de la plupart des articulations; mais dans quelques-unes de celles-ci il reste un rhumatisme chronique qui montre une grande opiniâtreté, et qui souvent ne disparaît plus complétement. Il arrive plus souvent encore que les malades traversent, il est vrai, le rhumatisme articulaire aigu et ses complications, mais qu'ils contractent pendant la maladie des anomalies valvulaires qui ne guéris-

sent jamais et auxquelles ils succombent de bonne heure. Si la durée de la maladie a été longue, surtout si la fièvre a été violente, les convalescents sont généralement très-anémiques, et l'on entend chez eux des bruits anormaux au cœur et dans les gros vaisseaux, qui peuvent faire croire à l'existence de lésions valvulaires lorsqu'on n'examine pas exactement et qu'on ne tient pas un compte suffisant de l'état général.

§ 4. Traitement.

On a dirigé contre le rhumatisme articulaire aigu toute la batterie des moyens antiphlogistiques, surtout les saignées générales et locales, les nitrates de potasse et de soude, le tartre stibié à dose réfractée, et l'on a prétendu qu'on était en état d'abréger la durée de la maladie et d'en prévenir les complications par un traitement antiphlogistique énergique. Il résulte de ce que nous avons dit sur la marche très-irrégulière et sur la durée très-variable de la maladie, qu'il serait bien difficile de fournir les preuves suffisantes à l'appui de ces assertions. D'un autre côté, on a vu trop souvent que, malgré ce traitement, la maladie traînait pendant des semaines, et que les complications du côté du cœur n'étaient pas prévenues. L'infaillibilité du traitement antiphlogistique énergique ne peut donc plus être défendue, en admettant même que cette méthode ait eu une influence favorable dans quelques cas. C'est donc avec raison qu'on a abandonné de nos jours, dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, les saignées coup sur coup, l'administration des doses très-fortes et même dangereuses de nitre autrefois en usage, de même que l'emploi systématique du tartre stibié, et l'on se sert d'autres remèdes qui, peut-être aussi incertains, présentent dans tous les cas l'avantage d'être moins dangereux. Le nitrate de soude à dose modérée (8 grammes sur 180; à prendre une cuillerée toutes les deux heures) est resté seul en faveur dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, et est prescrit par la plupart des médecins, sans qu'ils en attendent, du reste, des effets merveilleux, au début de cette affection, de même que dans presque tous les cas de pneumonie et d'autres inflammations accompagnées de fièvre. Comme le nitre cubique (azotate de soude), donné à petites doses ne peut guère être nuisible, comme son action antiphlogistique n'a été nullement réfutée, et qu'elle n'est nullement invraisemblable; enfin, comme nous ne connaissons aucun autre remède qui puisse arrêter le rhumatisme articulaire aigu dans sa marche ou en abréger la durée, on ne peut élever aucune objection contre l'emploi de ce médicament. Peut-être a-t-on eu tort d'imiter Rademacher et d'employer, au lieu du nitrate de potasse, le nitrate de soude qui, s'il est beaucoup plus innocent, est aussi, à ce qu'il paraît, beaucoup moins actif. Dans ces derniers temps,

des voix autorisées se sont élevées pour engager vivement les médecins à abandonner le nitre cubique pour revenir au nitre ordinaire (Köhler). Les remèdes les plus usités après le nitre sont le colchique (teinture ou vin de semence de colchique, 15 grammes; laudanum de Sydenham, 2 grammes; à prendre de 15 à 20 gouttes toutes les trois heures), le jus de citron (15 grammes trois fois par jour), l'iodure de potassium (2 à 4 grammes en dissolution dans 90 à 120 grammes d'eau; à prendre dans la journée), la quinine et les narcotiques, surtout l'opium et la morphine. D'après les expériences faites jusqu'ici, il n'a pas été possible de trouver des indications spéciales à l'administration du colchique, du jus de citron et de l'iodure de potassium, qui paraissent exercer une influence favorable dans certains cas, mais qui, dans la grande majorité, sont positivement sans influence sur la marche de la maladie. Dans les cas très-opiniâtres, à récidives fréquentes, on aura entre autres recours à ces moyens, quelque faibles que soient les chances de succès. — Quant à la *quinine*, elle est tout aussi peu, il est vrai, un spécifique contre le rhumatisme articulaire aigu, que contre la pneumonie, la fièvre typhoïde et un grand nombre d'autres maladies, dans le traitement desquelles elle n'en joue pas moins un rôle important. Mais elle est un des *antipyrétiques les plus puissants* et mérite d'être employée également contre le rhumatisme articulaire aigu dans les cas où la fièvre atteint un degré élevé. D'ordinaire on fait prendre aux malades 1 à 2 grammes de quinine par jour, et l'on a raison de prescrire d'aussi fortes doses; car, d'après mes expériences aussi, on ne peut s'attendre à une influence marquée sur la température du corps et la fréquence du pouls qu'en employant ce remède à haute dose. D'après les expériences de Weber et de Billroth, on ne peut guère mettre en doute la possibilité que la composition du sang des fébricitants ne favorise essentiellement la formation de troubles nutritifs inflammatoires. S'il en est ainsi, le traitement antipyrétique aurait également un effet antiphlogistique, et la quinine, de même que les autres remèdes antipyrétiques, remplirait non-seulement l'indication symptomatique, mais encore l'indication de la maladie, surtout dans le rhumatisme articulaire aigu, dans lequel de nouvelles articulations s'enflamment sans cesse pendant la durée de la fièvre. En tout cas, le traitement du rhumatisme articulaire aigu par la quinine, lorsque la température du corps est tant soit peu élevée, mérite d'être pris en sérieuse considération. — Quant aux narcotiques, on peut certainement se passer de la plupart d'entre eux; par contre, l'*opium* et la *morphine* sont non-seulement des remèdes indispensables pour modérer les douleurs des malades, mais il paraît aussi qu'à la suite de leur administration les phénomènes inflammatoires atteignent une moindre intensité dans les articulations prises. Je n'ose pas prétendre que ces

remèdes abrégent la durée de la maladie, comme cela a été soutenu par plusieurs observateurs; mais, ce que je puis certifier, c'est que de fortes doses d'opium ou de morphine sont bien supportées, même lorsque la fièvre est violente. Dans tous les cas où les douleurs troublent le repos de la nuit, il convient de faire prendre au malade 5 centigrammes d'opium ou 1 centigramme de morphine le soir, et dans les cas où les douleurs montrent une violence extraordinaire, on peut donner une pareille doses toutes les deux heures, jusqu'à ce qu'il y ait du soulagement. Je me contente dans la plupart des cas de rhumatisme articulaire de prescrire de la quinine et des préparations opiacées.— Parmi les *remèdes externes*, on a recommandé les compresses chaudes et froides, les sangsues, les vésicatoires, de même qu'un grand nombre de lotions et de frictions narcotiques et irritantes. Ces remèdes, si souvent employés, ont rendu beaucoup moins de services que ne le prétendent ceux qui les ont prônés; du reste, leur grand nombre permettrait déjà de tirer cette conclusion; nous devons donc avouer que les remèdes externes sont d'ordinaire également sans influence sur la marche de la maladie, et qu'ils ont tout au plus un effet palliatif. Aucun médecin occupé ne niera que, trop souvent, des cas de rhumatisme articulaire aigu, qui ont été traités dès le début, résistent pendant trois et six semaines, et plus longtemps encore, à tout traitement externe, comme à tout traitement interne.

Dans les cas d'intensité moyenne, il convient d'entourer de ouate les articulations malades; lorsque les douleurs sont très-vives, on fera faire des frictions avec des substances qui, par leur évaporation rapide, abaissent la température sur le lieu d'application, d'autant plus que les compresses à la glace et à l'eau froide ont la réputation dans le public d'être de mauvais « antirhumatismaux, » et que, pour cette raison, elles sont facilement employées d'une manière irrégulière. Le chlorure d'hydrogène bicarboné (liqueur des Hollandais), recommandé par Wunderlich, est un palliatif excellent (2 à 4 grammes, en frictions légères); cependant les frictions avec de l'éther, que j'ai employées à la clinique de Greifswald par raison d'économie à la place du chlorure d'hydrogène bicarboné, rendent les mêmes services. Les saignées locales ne doivent être employées que dans les cas où une seule articulation reste pendant longtemps considérablement gonflée et douloureuse. Si, après des évacuations sanguines répétées, les douleurs et la tuméfaction ne disparaissent pas, si elles restent concentrées dans cette seule articulation après avoir abandonné toutes les autres, on la couvrira de vésicatoires ou on badigeonnera la peau avec de la teinture d'iode. — Quant au régime du malade, il faut penser à temps à l'épuisement qui résulte de la fièvre. Il faut défendre les boissons chaudes, parce qu'elles augmentent

inutilement la sécrétion de la sueur. La chambre ne doit pas non plus être trop chaude, mais on aura soin d'y maintenir la température à un niveau toujours égal. — Les complications doivent être traitées d'après les règles établies ailleurs. Si, dans le cours de la maladie, il survient de graves phénomènes cérébraux, il faut examiner s'ils dépendent d'une augmentation excessive de la température du corps, ou d'une affection inflammatoire des méninges. Dans le premier cas, il faut faire des soustractions énergiques de chaleur, soit en enveloppant tout le corps de draps mouillés, soit en mettant le malade dans un bain froid. Ces deux moyens doivent être répétés aussi souvent que la température menace de monter à un degré excessif. Si la température n'est pas considérablement augmentée au début de ces phénomènes cérébraux graves, on appliquera des sangsues à la tête et on couvrira cette dernière de compresses glacées.

ARTICLE II

Rhumatisme articulaire chronique. — Arthrite rhumatismale chronique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous le nom de rhumatisme articulaire chronique, on désigne une inflammation idiopathique et chronique, qui, le plus souvent, n'atteint qu'une seule articulation ou qu'un petit nombre, qui saute, beaucoup plus rarement que le rhumatisme articulaire aigu, d'une articulation à l'autre, et qui, malgré sa longue durée, ne donne lieu qu'à des modifications anatomiques relativement peu considérables. Lorsque les inflammations articulaires chroniques conduisent à la suppuration de l'articulation et à la carie des extrémités osseuses qui la forment, on a généralement l'habitude de les séparer du rhumatisme articulaire chronique, de les désigner par le nom d'arthrite chronique par excellence, et de les classer parmi les affections chirurgicales, aussi bien que l'arthrocace et la tumeur blanche. Quant à l'arthrite chronique déformante, nous en parlerons dans l'article suivant. — Le rhumatisme articulaire chronique se développe dans beaucoup de cas à la suite d'un rhumatisme aigu, de telle sorte qu'une ou plusieurs articulations ne reviennent plus à l'état normal après que la maladie s'est épuisée dans les autres, mais deviennent le siége de troubles persistants. Dans d'autres cas il se montre de prime abord avec les caractères d'une affection chronique. — Très-souvent la prédisposition au rhumatisme articulaire chronique est congénitale ; d'un autre côté, il existe un grand nombre de cas où cette

prédisposition est évidemment acquise. Parmi les causes prédisposantes il faut citer avant tout les accès antérieurs de rhumatisme articulaire aigu, car après ces accès il reste fréquemment une prédisposition prononcée au rhumatisme articulaire chronique, prédisposition qui n'existait pas auparavant. Il en est de même d'un accès de rhumatisme articulaire chronique, et à plus forte raison de plusieurs accès, car ils laissent ordinairement à leur suite ce qu'on a appelé une diathèse rhumatismale. Les causes occasionnelles les plus fréquentes sont les refroidissements, surtout le séjour continu dans des endroits froids, humides et exposés aux courants d'air. C'est ainsi, par exemple, que presque toutes les vieilles laveuses sont affectées de rhumatisme articulaire chronique. Dans beaucoup de cas on ne peut pas découvrir de cause occasionnelle.

§ 2. Anatomie pathologique.

Dans les cas relativement rares où l'on a l'occasion de disséquer des articulations qui étaient le siége d'un rhumatisme articulaire chronique, on trouve ordinairement la capsule synoviale et l'appareil ligamenteux des articulations épaissis, les franges synoviales hypertrophiées et souvent dégénérées par infiltration graisseuse, les cartilages articulaires relâchés et à l'état feutré, la synovie plus ou moins abondante, d'un aspect louche.

§ 3. Symptômes et marche.

Le rhumatisme articulaire chronique se présente sous deux formes différentes. Dans la première forme, quelques articulations sont pendant longtemps, souvent pendant plusieurs mois ou plusieurs années, le siége de douleurs continues. Celles-ci s'exaspèrent considérablement par la pression sur les articulations malades, mais surtout par les mouvements actifs ou passifs. A côté de ces douleurs, il existe encore des paroxysmes violents qui se montrent en apparence spontanément, surtout vers le soir. Lorsqu'on applique la main sur les articulations pendant qu'on les meut, on sent souvent un craquement ou une crépitation manifeste. Quelquefois les articulations sont considérablement gonflées ; mais ce gonflement ne dépend pas, comme dans le rhumatisme articulaire aigu, en partie d'un œdème inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané, mais exclusivement d'une augmentation de la synovie dans l'intérieur de l'articulation et de l'épaississement de la capsule synoviale et de l'appareil ligamenteux. Dans d'autres cas, le gonflement manque, parce qu'il n'y a pas d'épanchement sensible dans la cavité articulaire, ou bien le gonflement de l'articulation n'est qu'apparent ; l'articulation

semble faire une saillie plus considérable, parce que les muscles situés le long des diaphyses des membres malades ont été atrophiés par le repos continu. Lorsque cette forme de l'affection existe depuis longtemps, il se développe facilement des ankyloses fausses, incomplètes : par contre, elle donne rarement lieu au développement d'une tumeur blanche ou d'une arthrocace. — La deuxième forme du rhumatisme articulaire chronique consiste au fond en une série d'accès légers de rhumatisme articulaire aigu, qui reviennent très-souvent et à de très-courts intervalles, et dans lesquels il n'y a chaque fois que quelques articulations d'atteintes. Les individus qui sont affectés de cette forme vague du rhumatisme articulaire chronique ressentent à tout instant des douleurs, souvent après chaque changement de temps, après chaque courant d'air auquel ils s'exposent, et tout aussi souvent, sans qu'on puisse constater une cause semblable. Tantôt telle articulation est prise, tantôt telle autre ; l'articulation malade est légèrement gonflée, très-sensible à la pression, mais surtout très-douloureuse quand on lui imprime des mouvements. La fièvre modérée, qui existe presque toujours, se trahit par la fréquence persistante du pouls, par la transpiration continue, par l'urine plus épaisse, souvent sédimenteuse, enfin par l'affaiblissement et l'amaigrissement progressifs des malades. Cette forme du rhumatisme articulaire chronique est également très-tenace et, une fois enracinée, elle persiste souvent pendant toute la vie. Très-fréquemment elle se complique de rhumatisme musculaire, et souvent aussi de ces formes de névralgies et de paralysies qu'on nomme ordinairement rhumatismales-

§ 4. Traitement.

La forme du rhumatisme articulaire chronique qui est fixée sur un petit nombre d'articulations, exige principalement un traitement local, tandis que le rhumatisme chronique vague demande de préférence un traitement général. — Dans les cas récents, le traitement local doit consister avant tout en émissions sanguines locales, soit par des sangsues, soit par des ventouses scarifiées. Si l'on veut arriver à un résultat satisfaisant, il faut les employer plusieurs fois et à d'assez courts intervalles ; mais alors elles rendent aussi les meilleurs services et ne peuvent être remplacées par aucun autre remède. Même dans les cas invétérés, on fait bien de commencer le traitement par une application de sangsues ou de ventouses scarifiées, à moins que ces émissions sanguines soient contre-indiquées par l'état général du malade. C'est le résultat de cette première soustraction de sang qui nous déterminera à y revenir, même dans ces cas chroniques, ou bien à passer aux dérivatifs. Parmi ces derniers, ceux qui rougissent la peau et y déterminent une inflammation

superficielle, doivent être préférés à ceux qui, par leur volatilité, sont très-sensibles à la muqueuse du nez, mais ne provoquent sur la peau ni modification visible ni sensation particulière. Tout en nous exposant à nous voir jeter la pierre, nous ne pouvons nous empêcher de dire que l'opodeldoch, le liniment volatil, l'alcool camphré et, parmi les remèdes d'une odeur moins détestable, la mixture oléo-balsamique, doivent principalement leur efficacité à l'action mécanique de la friction, dans les cas où ces remèdes ont été suivis d'un résultat favorable. Cette opinion s'appuie, entre autres, sur le fait que ces moyens, que dans le temps on croyait être obligé d'employer dans toutes les affections de nature rhumatismale, ont été abandonnés par le public même et ont été remplacés par une dissolution de sel dans du cognac. L'application de sinapismes et les frictions avec l'essence de moutarde, qui rougissent momentanément la peau, exercent dans quelques cas un effet palliatif incontestable et peuvent même amener une amélioration persistante lorsqu'on les emploie d'une manière suivie. Les frictions avec la vératrine et avec le chloroforme donnent lieu, en tout cas, à des sensations particulières dans la peau, et qui, jusqu'à un certain point, parlent en faveur de leur action dérivative. Dans les cas légers, j'ai employé très-souvent une solution de vératrine (30 à 50 centigrammes) dans un mélange de chloroforme (15 grammes) et de mixture oléo-balsamique (60 grammes), remède qui me parait avoir exercé une influence très-favorable. Des moyens beaucoup plus actifs que les rubéfiants, ce sont les vésicants, auxquels on peut rattacher le badigeonnage de la peau avec la teinture d'iode, puisque cette dernière produit également un renouvellement de l'épiderme et très-souvent des ampoules, lorsqu'elle n'a pas été diluée. Dans les cas très-rebelles, les parties dénudées de la peau doivent être maintenues en suppuration pendant quelque temps, si l'on veut arriver à un résultat satisfaisant. Le dérivatif le plus puissant, préférable même au fer rouge et au moxa, qu'on a également recommandé dans le rhumatisme articulaire fixe, c'est une forte douche appliquée sur la peau qui recouvre l'articulation malade. On peut facilement se convaincre qu'une douche énergique est suivie d'une hypérémie cutanée qui persiste pendant quelques heures. En ce qui concerne la douche de vapeur, je n'ai aucune expérience personnelle sur son effet. En dehors des moyens locaux cités jusqu'à présent et auxquels se rattachent l'emploi très-fréquent d'emplâtres résineux et narcotiques, l'application de papier antirhumatismal, de peaux d'animaux, de ouate, de laine brute et d'autres remèdes au moyen desquels on cherche à obtenir, soit une dérivation sur la peau, soit le maintien d'une température uniforme, on emploie encore localement certaines substances qu'il s'agit de faire résorber, afin qu'elles agissent d'une manière favorable sur la marche du processus

rhumatismal. Parmi ces remèdes, je citerai principalement les pommades iodées et mercurielles. Je suis loin de vouloir prôner les frictions mercurielles dans ces affections en général ; cependant dans les cas invétérés de rhumatisme articulaire fixe, contre lesquels les émissions sanguines et les dérivatifs ont été employés sans succès, je conseille vivement les frictions longtemps continuées avec l'onguent d'iodure de potassium ou avec l'onguent gris additionné d'iodure de potassium (1 gramme sur 15). Avec cette dernière pommade on produit en même temps une légère dérivation sur la peau, car après quelques jours il se développe une inflammation eczémateuse à l'endroit frictionné. Le badigeonnage, répété une ou deux fois par jour, avec la solution de Lugol (iode pur, 50 centigrammes; iodure de potassium, 2 grammes; eau distillée, 30 à 60 grammes), rend des services excellents. Un des modes de traitement les plus efficaces, c'est l'emploi du courant constant. Mes expériences propres sur les résultats de ce moyen ne sont pas très-nombreuses, il est vrai, mais elles confirment pleinement les observations de Remak et d'Erb, d'après lesquelles des cas même très-opiniâtres de rhumatisme articulaire chronique sont généralement guéris au bout d'un petit nombre de séances. Je fais passer des courants assez forts par l'articulation malade, et au lieu de me servir des électrodes ordinaires, de forme olivaire, j'applique de minces plaques de métal sur les côtés opposés de l'articulation. Lorsque les douleurs qui se développent au lieu d'application de l'électrode négatif deviennent trop fortes pour le malade, je change les électrodes. Les résultats éminemment favorables du courant constant dans le rhumatisme articulaire chronique me confirment dans l'opinion que les succès obtenus par le courant constant dans les névralgies et les paralysies dépendent également d'un effet catalytique.

Quant au traitement général qui, dans la forme vague du rhumatisme chronique, doit jouer le rôle principal, et, dans la forme fixe, doit seconder le traitement local, l'emploi systématique des bains chauds mérite le plus de confiance. Un fait qu'aucun médecin ayant une certaine expérience ne peut nier, c'est que de nombreuses personnes ont été complètement guéries de leurs douleurs rhumatismales après avoir passé une ou plusieurs saisons à Wildbad, à Gastein, à Pfæffers, à Ragaz, Tœpliz, Wiesbaden, Rehme. Le fait que des eaux thermales de composition chimique très-différente et des eaux thermales qui se distinguent précisément par le faible contenu d'éléments minéralisateurs, jouissent d'une égale réputation pour le traitement du rhumatisme chronique, ce fait prouve suffisamment qu'il s'agit moins dans cette maladie de prendre des bains de telle ou telle solution saline, que de prendre simplement des bains chauds. Dans des hôpitaux bien aménagés, renfermant des établis-

sements de bains appropriés, on obtient dans le rhumatisme articulaire chronique des résultats aussi favorables qu'à Aix-la-Chapelle, à Tœplitz et à Wildbad, opinion à l'appui de laquelle je pourrais citer des exemples recueillis dans la clinique de Greifswald, qui, s'ils ne sont pas très-nombreux, sont au moins très-frappants. Dans la pratique privée, il est très-difficile de faire faire à domicile une cure de bain avec les précautions et les soins nécessaires, et l'on fait généralement mieux d'envoyer dans une des stations citées ces sortes de malades, pour peu que leur état de fortune le permette. — Une température de 28 à 30° Réaumur suffit et est peut-être préférable à des températures très-élevées ; du moins, d'après mes expériences, les bains de vapeur russes donnent dans le rhumatisme chronique des résultats beaucoup moins favorables que des bains d'eau chaude. Dans d'autres localités on a fait également des observations semblables. L'établissement d'un bain de vapeur russe à un endroit où il n'en existait pas auparavant rapporte ordinairement beaucoup dans la première et la deuxième année, parce que presque tous les malades affectés de rhumatisme chronique recherchent ces bains de vapeur et en attendent la guérison ; mais dans la troisième et la quatrième année, le nombre des visiteurs diminue d'ordinaire considérablement, et certes ce n'est pas parce que dans cet espace de temps les rhumatisants ont été guéris, mais parce qu'ils ont été trompés dans leur attente. Il paraît convenable, au moins d'après les expériences faites à Wildbad, à Leuck et dans d'autres localités, de prolonger peu à peu la durée de chaque bain, et de laisser, vers la fin de la cure, séjourner les malades pendant une heure et plus dans le bain. Il est de la plus haute importance de garantir soigneusement les malades après le bain de tout refroidissement, et il convient de les faire transpirer ensuite, enveloppés dans des couvertures de laine. D'ordinaire on ne fait prendre à la suite que 28 à 30 bains chauds, et il paraît, en effet, qu'il ne faut pas dépasser considérablement ce nombre, mais qu'il vaut mieux, si le succès n'est pas complet, de faire recommencer quelques mois plus tard le même traitement. Dans les établissements hydrothérapiques on ne guérit ordinairement pas le rhumatisme chronique, surtout quand il n'est plus récent et quand il a eu le temps de s'enraciner. Je connais un nombre assez considérable de malades de ce genre qui, après avoir passé plusieurs mois consécutifs dans un établissement hydrothérapique, l'ont quitté plus malades qu'avant d'y entrer. Dans les cas récents, l'hydrothérapie paraît au contraire avoir rendu parfois de bons services. En fait de remèdes antirhumatismaux, celui qui jouit de la plus grande faveur, c'est la teinture de semences de colchique (15 grammes) additionnée d'extrait d'aconit (2 grammes) et de teinture d'opium (4 grammes), 15 à 20 gouttes 4 fois par jour ; et c'est aussi la formule le plus souvent

prescrite contre le rhumatisme articulaire chronique. Malheureusement nous ignorons jusqu'à présent dans quels cas le colchique, auquel on ne peut certes pas refuser toute efficacité, est indiqué et dans quels cas il ne faut rien en espérer. La teinture de gaïac volatile ou ammoniacale, obtenue en faisant digérer la résine de gaïac dans un mélange d'une partie d'ammoniaque caustique et de deux parties d'alcool, et les antimoniaux qui autrefois jouissaient également de la réputation d'être de bons remèdes antirhumatismaux, sont rarement employés de nos jours. Dans quelques cas de rhumatisme articulaire chronique, et, à ce qu'il paraît, principalement dans ceux où l'appareil ligamenteux est affecté de préférence, l'iodure de potassium à haute dose (1 à 4 grammes par jour) rend d'excellents services. L'amélioration coïncide ordinairement avec le développement d'une légère intoxication iodée, et on fait bien d'augmenter la dose jusqu'à production d'un coryza ou d'un exanthème iodique. — Dans les cas récents et chez les jeunes sujets, le régime à prescrire est tout autre que dans les cas invétérés et chez les individus d'un âge avancé ; tandis que chez les premiers il convient surtout, après avoir obtenu une amélioration, d'endurcir le corps par des lotions froides, faites avec précaution, par des bains de rivière et des bains de mer, par des promenades régulières qui doivent être faites par n'importe quel temps, il faut, au contraire, que l'on mette les seconds à l'abri de tout refroidissement, qu'on leur défende l'usage des bains de rivière et des bains de mer et qu'on leur fasse porter de la flanelle sur le corps. On ne peut assez recommander aux malades de choisir pour chambre à coucher la pièce la mieux aérée et la plus sèche de l'appartement.

ARTICLE III

Arthrite déformante. — Arthrite noueuse. — Arthrite des pauvres. Arthrite chronique sèche.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous le nom d'arthrite déformante, on désigne cette forme de l'inflammation articulaire, dans laquelle non-seulement la capsule synoviale et l'appareil ligamenteux des articulations offrent les symptômes d'une inflammation chronique, n'ayant aucune tendance à la suppuration, mais dans laquelle il se produit en même temps des modifications particulières des cartilages articulaires et des surfaces articulaires des os, modifications tout à fait caractéristiques pour cette forme de l'arthrophlogose. Ces mo-

difications consistent essentiellement en une sorte d'usure des cartilages articulaires et des surfaces articulaires osseuses et en une ostéoporose centrale des épiphyses, coïncidant avec une hypergenèse osseuse à leur périphérie. — L'arthrite déformante est envisagée par plusieurs auteurs comme une forme particulière du rhumatisme articulaire chronique et séparée par d'autres rigoureusement des affections rhumatismales. La grande élasticité du sens qu'il faut attacher au mot « rhumatisme » justifie l'une de ces deux manières de voir autant que l'autre. Le fait qu'on ne peut pas toujours constater pour causes de l'affection des refroidissements ou le séjour dans des locaux humides, exposés aux courants d'air, existe dans tous les cas pour l'arthrite déformante aussi bien que pour la forme décrite au chapitre précédent, que tout le monde considère cependant comme une maladie rhumatismale.

L'enfance jouit d'une immunité presque absolue à l'égard de l'arthrite déformante. Quelques cas cependant ont été observés dès l'âge de la puberté. C'est entre l'âge de vingt et de quarante ans que la maladie se rencontre le plus fréquemment; cependant on l'observe encore plus tard et même dans la vieillesse avancée. Les femmes sont plus sujettes à l'arthrite déformante que les hommes. Chez les pauvres, l'affection est si commune comparativement à ce qui existe dans la classe riche, qu'on lui a donné pour cette raison aussi le nom d'*arthritis pauperum*, arthrite des pauvres. Cette différence tient-elle aux logements bas et humides, au manque de bonne nourriture ou à d'autres conditions fâcheuses qui pèsent plus sur la classe pauvre que sur la classe aisée? C'est ce qui ne peut être décidé pour le moment.

§ 2. Anatomie pathologique.

En examinant les articulations gonflées et difformes, on trouve la capsule articulaire considérablement épaissie et couverte de végétations villeuses. La cavité articulaire renferme une très-petite quantité de synovie, d'où le nom d'arthrite chronique sèche. Les cartilages articulaires sont désagrégés et réduits en faisceaux fibreux, quelquefois ossifiés et, dans les cas avancés, entièrement effacés par une usure lente, au point que les extrémités des os se touchent par des surfaces polies. Les parties centrales des épiphyses se montrent poreuses par suite d'une atrophie inflammatoire, tandis que sous l'influence d'un développement d'ostéophytes, leur pourtour est agrandi, soit d'une manière assez uniforme, soit inégalement, sous forme de saillies papillaires et anguleuses, de stalactites osseuses.

§ 3. Symptômes et marche.

L'arthrite déformante est bien plus rarement que l'inflammation articulaire chronique, décrite au chapitre précédent, une terminaison du rhumatisme articulaire aigu; elle se développe, au contraire, dans la plupart des cas, insensiblement et arrive lentement à son point culminant. Dans sa marche, elle peut bien offrir des temps d'arrêt, mais jamais une évolution régressive ou la disparition des difformités acquises. Au début de la maladie, les individus accusent des douleurs dans les articulations malades, douleurs ordinairement peu intenses, mais quelquefois tellement violentes qu'elles privent les malades du sommeil. Les douleurs sont augmentées par la pression extérieure et plus encore par les mouvements des articulations, pendant lesquels on sent presque toujours, à l'imposition de la main, une crépitation manifeste. Les modifications décrites envahissent le plus souvent les articulations des mains et des pieds, principalement celles des doigts, des orteils, des os métacarpiens et métatarsiens, mais peuvent aussi envahir toutes les autres articulations du corps, voire même celles de la colonne vertébrale. Des cas de ce genre, dans lesquels les malades finissent souvent par rester couchés dans leur lit, presque sans mouvement, ou restent assis le jour sur un fauteuil et se font reporter le soir dans leur lit, se rencontrent dans presque tous les grands hospices des pauvres. C'est ce que les gens du monde appellent être perclus. Un fait très-curieux, c'est la symétrie que montrent si souvent le début et les progrès de la maladie sur les deux moitiés du corps. Presque jamais il n'arrive qu'au commencement il n'y ait qu'une main d'atteinte et plus tard seulement l'autre; le processus commence, au contraire, ordinairement aux deux mains à la fois, se jette également à la fois sur les deux pieds, etc. Aux articulations malades, surtout aux articulations des doigts, il se forme dans presque tous les cas des subluxations très-caractéristiques qui ne trouvent guère une explication suffisante dans l'élargissement des épiphyses sur lesquelles passent les tendons, dans la destruction des cartilages articulaires et dans l'usure des surfaces articulaires osseuses. Les phalanges sont presque toujours, non-seulement fléchies sur les métacarpiens, mais en même temps déjetées vers le bord cubital, et les doigts se trouvent ainsi appliqués, à la manière des tuiles, les uns sur les autres. Aux articulations des phalanges elles-mêmes, il arrive quelquefois que des subluxations dans le sens de la flexion et dans le sens de l'extension alternent les unes avec les autres. Dans cette maladie, extrêmement longue, les malades peuvent arriver à la plus haute vieillesse. Un fait singulier, c'est que, malgré la longue durée de la maladie, il se produit bien rarement

des ankyloses complètes. — Le processus que nous venons de décrire se rencontre aussi borné exclusivement à l'articulation de la hanche et entraîne alors, soit une usure très-considérable de la tête articulaire, soit la formation de stalactites osseuses très-abondantes autour d'elle. Cette maladie, qui porte le nom de *malum coxæ senile*, est du domaine de la chirurgie.

§ 4. Traitement.

Quoiqu'il n'y ait pas lieu d'espérer de faire rétrograder, par un traitement quelconque, les difformités une fois produites, je ne puis pourtant pas partager l'opinion de ces auteurs qui considèrent le traitement de l'arthrite déformante comme n'offrant aucune chance de succès. Les troubles de la motilité sont ordinairement loin de dépendre exclusivement des difformités, mais sont liés pour une bonne part aussi au processus inflammatoire encore existant. Or ce dernier est modifié, au moins dans un grand nombre de cas, d'une manière fort avantageuse par les remèdes que nous avons recommandés en première ligne contre le rhumatisme articulaire chronique, à savoir les bains chauds et les applications de teinture d'iode. A Tœplitz et à Wildbad, j'ai vu à chaque saison (et sans doute cela arrive encore aux autres stations thermales nommées au chapitre précédent) quelques malades atteints d'arthrite déformante éprouver une amélioration si considérable qu'ils pouvaient quitter la chaise à roulettes et se trouvaient quelquefois en état, à la fin de leur séjour, de pousser celle d'autres malades pour les conduire au bain.

ARTICLE IV

Rhumatisme musculaire

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Par rhumatisme musculaire on entend généralement, non-seulement les affections rhumatismales des muscles eux-mêmes, mais encore celles des aponévroses, du périoste et d'autres organes fibreux, à l'exception toutefois des appareils articulaires. Les modifications que subissent les organes que nous venons de nommer dans les affections rhumatismales ne sont pas exactement connues. Le résultat négatif de la plupart des autopsies semble annoncer que ces modifications anatomiques sont ordinairement de celles qui laissent très-peu de traces dans le cadavre et sont difficiles à constater, qu'elles consistent, en un mot, en

simples hypérémies et en exsudations séreuses peu abondantes. Dans quelques cas, cependant, le processus rhumatismal ne paraît pas s'arrêter à ce degré, mais conduire à des proliférations inflammatoires du tissu conjonctif. Frerichs et Virchow ont trouvé dans les muscles des places où les faisceaux musculaires étaient remplacés par du tissu conjonctif calleux (callosités rhumatismales), et Vogel a observé dans plusieurs cas de rhumatisme chronique des épaississements et des adhérences du névrilème des nerfs qui correspondaient aux parties affectées de rhumatisme. Ces cas sont tellement rares comparativement à ceux où il est impossible de constater des modifications quelconques, que l'on ne peut guère se permettre de les prendre pour bases d'une définition de l'affection rhumatismale. En supposant même qu'une hypérémie et des exsudations séreuses et, dans les cas graves, même une prolifération inflammatoire du tissu conjonctif existent dans les maladies rhumatismales, on ne peut pourtant pas savoir si les nerfs sensibles qui parcourent les muscles sont mis dans un état d'excitation morbide par les modifications qui se produisent dans les fibres musculaires et le sarcolemme ou par une modification qui se fait en même temps dans leur névrilème. Dans ce dernier cas, le rhumatisme musculaire ne serait qu'une sorte de névralgie dite rhumatismale des petits filets nerveux qui se distribuent dans le muscle. Pour l'étiologie du rhumatisme musculaire nous pouvons renvoyer à ce qui a été dit de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu et chronique, d'autant plus que le rhumatisme musculaire se complique très-souvent de rhumatisme articulaire. Les refroidissements sont certainement la cause la plus commune du rhumatisme musculaire; mais l'invasion subite de certaines formes, telles que le lumbago, rend très-probable qu'indépendamment du refroidissement la maladie peut encore être due à d'autres causes, telles qu'un tiraillement ou une fatigue musculaire.

§ 2. Symptômes et marche.

Le symptôme le plus essentiel, et ordinairement l'unique symptôme du rhumatisme musculaire, consiste en douleurs ayant le caractère du tiraillement ou de l'arrachement. Des mouvements exécutés avec les parties atteintes ou des déplacements de leurs fibres exagèrent ces douleurs, tandis qu'une pression uniforme les modère le plus souvent. Aux douleurs s'ajoute quelquefois l'impossibilité de contracter les muscles malades et de leur faire exécuter des mouvements actifs. La peau qui couvre les parties atteintes de rhumatisme n'est ni rouge, ni tuméfiée, ni plus chaude que la peau environnante. Le soir les souffrances s'exaspèrent, dans la matinée elles diminuent le plus souvent. Le froid et

l'humidité ont ordinairement une action fâcheuse, tandis que la chaleur sèche produit de bons effets. Cependant il arrive quelquefois que la chaleur du lit augmente les douleurs rhumatismales. Tantôt le rhumatisme musculaire est vague, c'est-à-dire que les douleurs disparaissent à un endroit pour se montrer à un autre; tantôt il est fixe et reste limité à des muscles, à des aponévroses, etc., déterminés. Dans la plupart des cas le rhumatisme musculaire constitue une affection aiguë qui, après une courte durée, disparaît sans laisser de traces; quelquefois cependant il représente un mal chronique et ce caractère de chronicité peut appartenir aussi bien au rhumatisme vague qu'au rhumatisme fixe, absolument comme le rhumatisme articulaire vague peut devenir chronique aussi bien que le rhumatisme articulaire fixe. — Selon les différences de localisation du rhumatisme, on distingue des formes nombreuses de rhumatisme musculaire dont quelques-unes ont reçu des noms particuliers. Lorsque l'affection rhumatismale occupe les muscles frontal, occipital, temporal, l'aponévrose épicrânienne et le péricrâne, la maladie reçoit le nom de *céphalalgie rhumatismale*. Il faut que l'on s'impose la règle sévère de ne pas abuser de ce nom et, dans un cas donné, avant de diagnostiquer une céphalalgie rhumatismale, de chercher à bien s'assurer si réellement les parties que nous venons de nommer sont le siége de la douleur, si un déplacement de leurs fibres ou une contraction de leurs fibrilles musculaires augmente cette douleur, enfin si l'affection est primitive et idiopathique. C'est avec les névralgies et la périostite syphilitique que l'on peut confondre le plus facilement le rhumatisme de la tête. C'est une mauvaise habitude très-répandue que d'attribuer à une affection rhumatismale de la tête les nombreux cas de céphalalgie violente et opiniâtre dont il est impossible de découvrir la cause véritable. Les personnes étrangères à la médecine qui n'établissent pas une grande différence entre le rhumatisme et la goutte ont l'habitude d'appeler goutte de tête tous les maux de tête opiniâtres. — Lorsque les muscles du cou et de la nuque sont affectés de rhumatisme, les mouvements de la tête deviennent très-douloureux; les malades les craignent et les évitent, et il se développe une *roideur de la nuque*, affection souvent compliquée d'une angine gutturale. Lorsque les muscles du cou et de la nuque ne sont affectés de rhumatisme que d'un seul côté, la tête est inclinée continuellement de ce côté, et il se produit un *torticolis rhumatismal*. Cette affection ordinairement légère, qui se dissipe au bout de quelques jours, traîne en longueur dans un certain nombre de cas, qu'il est toutefois bien difficile de distinguer de la forme spasmodique du torticolis dont il a déjà été question, et peut alors être suivie d'un raccourcissement définitif des muscles. — Le rhumatisme de la poitrine ou la *pleurodynie rhumatismale* a principalement

son siége dans le muscle grand pectoral et dans les intercostaux. Dans le premier cas, la douleur se fait surtout sentir pendant les mouvements du bras en avant et quand on déplace les fibres musculaires atteintes; dans le second cas, ce sont les mouvements respiratoires, surtout la toux et l'éternument et l'inclinaison latérale du thorax qui occasionnent de la douleur. Le plus souvent l'obstacle à la respiration fait croire à ces malades que les douleurs siégent plus profondément et que le mal est dans les poumons ou la plèvre; et comme le déplacement du fascia superficialis et des fibres musculaires du grand pectoral n'augmente pas les douleurs, le médecin lui-même pourrait être trompé si en déplaçant les muscles intercostaux avec les extrémités des doigts dans la direction d'avant en arrière, on n'exaspérait pas les douleurs à un degré intolérable, tandis qu'une pression uniforme faite avec le plat de la main les calme le plus souvent, et si l'absence de la toux et avant tout l'examen physique de la poitrine ne venaient pas suffisamment éclairer le diagnostic. — Le rhumatisme du dos et principalement le rhumatisme de l'épaule, l'*omodynie rhumatismale*, comptent parmi les formes les plus fréquentes du rhumatisme musculaire ; on les reconnaît facilement à la gêne des mouvements de l'omoplate et du bras, ainsi qu'aux fortes douleurs qu'on fait naître en déplaçant les fibres du trapèze, du grand dorsal, du deltoïde, ou bien, quand ce sont les couches profondes des muscles du dos qui sont en souffrance, à l'attitude roide des malades et aux douleurs qu'ils éprouvent en voulant se baisser. — Des affections douloureuses des muscles abdominaux s'observent principalement quand les individus ont fait de grands efforts de toux, et peuvent facilement éveiller le soupçon d'une maladie plus grave, à raison de leur grande intensité. Le meilleur moyen d'éviter l'erreur est encore ici de s'assurer si les douleurs diminuent sous une pression uniforme de la main appliquée à plat et si elles augmentent lorsqu'on se contente de déplacer les fibres musculaires avec l'extrémité des doigts. — Un rhumatisme qui se distingue par sa violence et par la rapidité souvent si surprenante de son développement, c'est le rhumatisme des muscles lombaires et de l'aponévrose lombo-dorsale, autrement dit le *lumbago rhumatismal*. Assez souvent il arrive qu'un malade qui, peu de minutes auparavant, exécutait librement et sans aucune gêne n'importe quel mouvement, tout à coup ne peut plus se lever de sa chaise ou ne peut se lever qu'en éprouvant les plus vives douleurs. De même, en voulant se coucher ou sortir du lit, ou seulement se mettre sur leur séant et même en cherchant à exécuter quelque autre mouvement qui exige le concours de la moitié inférieure de la colonne vertébrale, ils contractent douloureusement les traits, poussent des cris et font toute sorte de manœuvres plus ou moins singulières pour ménager les parties malades et atteindre

leur but sans intéresser ces parties. Voilà pourquoi les individus atteints de lumbago excitent, non-seulement la pitié, mais quelquefois aussi le rire. — Enfin tous les muscles des extrémités peuvent être pris de rhumatisme, soit isolément, soit par groupes ; ce qui fait que tantôt tel mouvement, tantôt tel autre devient douloureux ou impossible.

§ 3. Traitement.

Pour le traitement du rhumatisme musculaire, les principes sont les mêmes que pour celui du rhumatisme articulaire chronique, c'est-à-dire que la forme fixe doit être combattue par un traitement plus particulièrement local et la forme vague par un traitement plutôt général. Mais comme le rhumatisme musculaire est ordinairement une maladie plus légère et moins opiniâtre que le rhumatisme articulaire, on n'a pas besoin d'employer, pour en triompher, des moyens aussi énergiques. Pour le traitement local, ce qui convient le mieux ce sont les saignées locales, et parmi celles-ci, autant que possible les ventouses scarifiées. Un effet tout à fait semblable à celui des ventouses scarifiées est celui de l'instrument connu sous le nom d'excitateur, dont les effets sur les affections rhumatismales ont été ridiculement surfaits, il y a quelque temps, même par des médecins. Quant aux frictions irritantes, aux sinapismes, aux vésicatoires, aux emplâtres, au papier antirhumatismal, aux peaux d'animaux, moyen, dont on fait un si large usage dans le rhumatisme musculaire, tout ce que nous avons dit de leur efficacité dans le rhumatisme articulaire chronique s'applique également à leur emploi dans le rhumatisme musculaire. Un des rubéfiants les plus efficaces, mais aussi un des plus douloureux, c'est l'application du courant d'induction au moyen de la brosse électrique. Pour ce qui concerne l'emploi du courant constant, tout ce que j'ai dit de ce remède à l'occasion du rhumatisme articulaire s'applique également au rhumatisme musculaire. Je suis en état de confirmer les brillants résultats rapportés par Erb. Les frictions et le massage des muscles endoloris, moyen que certaines vieilles femmes pratiquent avec une grande habileté, constituent une des ressources les plus précieuses du traitement local du rhumatisme musculaire. — En fait de traitement général, c'est la médication diaphorétique qui mérite le plus de confiance. Il est rare qu'il y ait lieu de recourir à un traitement régulier par les bains ; ce moyen ne convient que pour les cas invétérés et le plus souvent compliqués de rhumatisme articulaire chronique. Ordinairement il suffit de provoquer une ou plusieurs transpirations abondantes à l'aide de quelques tasses d'infusion de sureau ou d'une autre boisson chaude, et en ayant soin de bien couvrir le malade, pour améliorer ou faire disparaître le rhumatisme musculaire.

Dans les cas récents, un bain de vapeur procure parfois un soulagement immédiat, et si je me suis élevé contre l'emploi répété des bains de vapeur dans le rhumatisme articulaire chronique, je ne puis que recommander avec instance l'usage d'un ou de deux bains de vapeur contre le rhumatisme musculaire récent.

CHAPITRE II

Goutte. — Podagre, etc. — Arthritis.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

C'est à peine s'il existe une maladie dont les symptômes offrent, dès leur première apparition, une uniformité aussi constante que les symptômes de la goutte et caractérisent au même point, comme espèce morbide particulière, la maladie à laquelle ils appartiennent. Des cas invétérés peuvent offrir, il est vrai, dans leurs symptômes, une certaine analogie avec d'autres processus morbides, et surtout avec des processus rhumatismaux ; mais il suffit, même dans ces cas, de considérer le début de la maladie pour éviter toute confusion entre la goutte et le rhumatisme. Cependant, quoique nous sachions positivement que la goutte représente une espèce morbide particulière, et quoiqu'on ait constaté dans le sang des goutteux (Garrod) une modification chimique constante et dans les produits des inflammations arthritiques [1], des accumulations de la substance qui se trouve en excès dans le sang, c'est-à-dire de l'*acide urique*, il n'en est pas moins vrai que la pathogénie de cette maladie est encore bien obscure. Nous ne savons pas si dans la goutte la *diathèse urique* est l'anomalie primitive et essentielle et si d'autres anomalies plus importantes de la crase sanguine ne coïncident pas avec elle, et nous ne connaissons pas non plus les troubles de la nutrition, sous l'influence desquels un produit constant de la désassimilation normale, l'acide urique, se forme en excès dans le sang. On connaît un peu mieux les causes éloignées de la goutte. D'abord il est prouvé par la statistique qu'une *prédisposition héréditaire* à la goutte joue le rôle le plus essentiel dans l'étiologie de la maladie. Cette cause peut être constatée dans près de la moitié des cas. Lorsque cette disposition héréditaire existe, il suffit de l'action même faible des causes morbifiques que nous allons énumérer pour faire éclater la maladie, tandis

[1] Nous rappelons, pour éviter tout malentendu, que les mots arthritis, arthritique, sont pris ici absolument dans le même sens que goutte et goutteux.

que les individus qui n'ont pas cette disposition héréditaire contractent rarement la maladie, alors même qu'ils s'exposent sans retenue à l'action de ces causes. Chez les enfants, la goutte ne s'observe jamais ; chez les femmes elle est beaucoup plus rare que chez les hommes ; chez ces derniers, elle ne se montre généralement qu'après l'âge de trente ans. Chez les pauvres, elle est tellement rare que l'admission d'un goutteux est un fait exceptionnel dans un hôpital; dans la classe aisée, la goutte s'attaque surtout aux individus adonnés aux plaisirs de la table, buvant régulièrement du vin ou de la bière et se donnant peu de mouvement en suivant ce régime. Ces faits font supposer que l'élément étiologique qui, dans la production de la goutte, joue le rôle le plus important après la prédisposition héréditaire, c'est la *disproportion entre la quantité de substance nutritive ingérée et l'usure organique.* Chez les enfants, chez les femmes, chez les ouvriers et les pauvres, cette disproportion forme l'exception; mais même à l'âge viril, où elle est assez commune dans les classes aisées de la société, les individus qui n'ont pas la mauvaise habitude de manger et de boire plus qu'il ne faut pour réparer les pertes de l'organisme, restent épargnés de la goutte. L'opinion que cette manière de vivre donne lieu à une production d'acide urique plus considérable, parce que des principes azotés se forment en si grande quantité dans le corps que l'oxygène introduit par la respiration ne suffit pas pour les transformer en urée par une oxydation supérieure à celle de l'acide urique, et que cette production exagérée de l'acide urique et son accumulation dans le sang se trahit par les symptômes de la goutte, cette opinion, si plausible qu'elle paraisse, nous devons provisoirement la rejeter comme une hypothèse arbitraire et qui ne s'appuie sur aucun fait positivement constaté. S'il en était réellement ainsi, les goutteux se rencontreraient en nombre infini ; et cependant nous ne voyons qu'un petit nombre de sybarites qui soient atteints de cette maladie.

Les recherches expérimentales de Hoppe-Seyler et de Zalesky, qui pour être éclairés sur l'essence de l'urémie, avaient lié entre autres les uretères d'oies et de poules et avaient trouvé, peu de jours après l'opération, presque tous les viscères de ces animaux couverts de cristaux d'urates, déposés également dans les articulations, et rappelant exactement les incrustations de la goutte, rendent extrêmement plausible l'hypothèse suivante sur le *rapport qui existe entre la diathèse goutteuse et l'attaque de goutte.* — La diathèse goutteuse dépend d'une anomalie de la nutrition, sous l'influence de laquelle il se produit de l'acide urique en quantité moindre, il est vrai, que chez les oiseaux et les serpents, mais cependant en bien plus grande abondance que chez les individus sains. Tant que l'acide urique produit en excès est éliminé sans difficulté par les reins, les individus se trouvent dans un état assez suppor-

table, ou sont même libres de tout embarras. Mais il en est tout autrement quand les canalicules urinifères sont oblitérés par des précipités d'urates, et qu'ainsi l'élimination de l'acide urique est empêchée ; car dans ces cas il se fait, à peu près comme chez les animaux mentionnés plus haut, une accumulation d'acide urique dans le sang et un dépôt de cette substance dans les articulations et dans d'autres organes, en d'autres termes, une attaque de goutte normale ou anormale. Si bientôt après le précipité d'acide urique est entraîné et éliminé avec l'urine, ce qui donne lieu à ces dépôts rouges et sablonneux formés par cette dernière et que l'on rencontre même sur les langes des enfants nouveau-nés atteints d'infarctus urique, l'accès de goutte se dissipe ; si l'élimination des précipités n'a pas lieu et si le rein s'atrophie, l'attaque de goutte aiguë se transforme en goutte chronique. Cette hypothèse trouve encore un grand appui dans ce fait que Garrod et d'autres observateurs dignes de foi ont trouvé dans *tous* les cas de goutte les reins malades, c'est-à-dire inégalement atrophiés et devenus le siége d'infarctus uriques. Je suis loin de considérer comme étant à l'abri de toute objection cette théorie à laquelle Traube tend également à se rallier ; mais je crois qu'elle s'accorde mieux que toute autre avec les faits physiologiques et pathologiques. S'il se confirmait, indépendamment de cela, que le sang des goutteux renferme constamment de fortes quantités d'acide urique, et qu'au contraire l'urine renferme toujours, pendant l'attaque, de faibles quantités de ce principe, la théorie émise par nous trouverait dans ce fait un nouvel appui.

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'autopsie d'individus goutteux, qu'on a du reste rarement l'occasion de faire dans les hôpitaux, on trouve dans les articulations malades les résidus d'une inflammation plus ou moins intense et, comme marque caractéristique de la vraie goutte, les surfaces articulaires incrustées de masses analogues à la craie et composées d'urates. Quand la maladie est légère, les articulations modifiées de cette manière sont peu nombreuses. Souvent même il n'y a d'atteinte que la première articulation du gros orteil. Au contraire, dans les cas graves et invétérés, le mal occupe ordinairement un grand nombre d'articulations ; les surfaces articulaires sont couvertes d'épaisses couches d'urates; les cartilages, devenus rugueux, montrent une disposition fibreuse ; les ligaments articulaires, le périoste, les bourses muqueuses, aux environs des articulations malades, sont remplis de dépôts énormes de ces sels. Dans ces cas, les articulations sont très-difformes, et l'on voit souvent par transparence des masses crayeuses blanches à travers la peau colorée en rouge-bleu. D'autres

parties encore, surtout la pulpe des doigts, les paupières et avant tout les cartilages de l'oreille, présentent des dépôts semblables. Au pavillon de l'oreille, où ils sont couverts d'une peau mince, ils forment des espèces de perles blanches entourées de vaisseaux variqueux, signe certain de l'*arthritis*. — Je ne connais pas, pour les avoir observées moi-même, les modifications du rein dont il a été question plus haut. D'après Garrod, qui en a donné une description et un dessin très-exacts, le *rein goutteux* ressemble fort à un rein arrivé à la troisième période de la maladie de Bright, avec cette différence toutefois que, dans les pyramides, on trouve constamment des stries blanches composées d'urates et qui suivent la direction des tubes droits, et au sommet de chaque papille un point blanc formé par la même matière.

§ 3. Symptômes et marche.

La plupart des goutteux ont, longtemps avant leur première attaque de podagre, montré dans leur extérieur et dans leur état de santé les autres conséquences de leurs habitudes de bonne chère. Ordinairement, ils ont pris de l'embonpoint; leur face, surtout le nez, s'est colorée par un développement des vaisseaux variqueux, il s'est produit des hémorrhoïdes; cependant ces phénomènes et d'autres analogues, qu'on trouve diversement combinés et modifiés chez bien des individus, ne peuvent être considérés comme les prodromes de la goutte.

Mais en outre de ces phénomènes, le premier accès de goutte, aussi bien que les suivants, est généralement précédé de véritables *prodromes* qui affectent les caractères d'une maladie générale connue sous le nom de *goutte imparfaite*, ou *état arthritique*. Les malades se sentent déprimés, ils ont le sommeil inquiet; leur appétit est diminué, leur digestion troublée; ils se plaignent de battements de cœur et d'oppression, ils ont de fortes sueurs et rendent souvent des urines rares et concentrées. Les individus insouciants n'attachent ordinairement pas grande importance à ces signes prémonitoires, les taisent au médecin et continuent de vivre comme par le passé.

L'*attaque*, quoique précédée de prodromes, vient presque toujours inopinément et surprend furtivement le malade au milieu de la nuit. Ce dernier qui, sans se douter du sort qui l'attend, s'est tranquillement couché et endormi, est réveillé subitement, d'ordinaire bientôt après minuit, par une violente douleur brûlante ou térébrante dans l'articulation métatarso-phalangienne d'un des deux gros orteils. La douleur s'exaspère bientôt à un degré intolérable. Il semble au malade que l'articulation prise soit serrée dans un étau; il gémit, se lamente et s'agite dans son lit; souvent, la jambe ou le corps entier tremble de

douleur. Bientôt après l'apparition de la douleur, la peau qui couvre l'articulation malade commence à rougir et à enfler, et il s'y ajoute de la fièvre avec un pouls large et plein, peau sèche, soif ardente, urine concentrée, grande irritation psychique. Vers le matin vient la rémission, et, dans le courant de la journée, l'état du malade est généralement assez supportable, bien que les douleurs ne se soient pas complétement dissipées, que la base du gros orteil se montre plus enflée, luisante et d'un rouge très-intense, et que même la jambe soit enflée par un léger œdème. La nuit suivante, la scène de la nuit précédente se renouvelle avec une violence pareille ou un peu moindre, puis le jour apporte un nouveau soulagement, et ainsi des journées supportables alternent avec des nuits mauvaises; cet état se prolonge pendant environ une semaine, rarement davantage, au moins pour le premier accès. Au bout de ce temps, le malade est délivré de ses souffrances jusqu'à l'attaque suivante. A la base du gros orteil, qui a été le siége de la podagre, la rougeur et le gonflement se dissipent lentement, puis il se fait une desquamation de l'épiderme et tout se termine par le retour à l'état normal. Presque jamais une première attaque de goutte ne laisse à sa suite une difformité de l'articulation. Il est rare qu'à sa première apparition la goutte s'attaque à d'autres articulations qu'à la première du gros orteil, ou, en d'autres termes, que la première attaque, au lieu d'être une *podagre*, soit une *chiragre*, une *gonagre*, une *omagre*. Après que les malades se sont remis de leurs souffrances et de leur insomnie, ils se sentent mieux portants et plus à leur aise qu'avant l'attaque, et c'est ainsi qu'on a souvent attribué à l'attaque goutteuse une signification critique et que l'on a prétendu que pendant l'attaque ou par son fait une matière peccante était éliminée du corps. Il n'y a pas de raison pour recourir à cette hypothèse pour expliquer le bien-être qui suit l'attaque de goutte. Cette dernière place l'individu dans des conditions diamétralement opposées à celles qui ont le plus contribué à le rendre malade Par la fièvre l'usure organique est considérablement augmentée, tandis que les pertes subies par l'organisme sont très-insuffisamment réparées; l'insomnie et les douleurs augmentent également l'usure ou empêchent la réparation; et ainsi la disproportion entre l'apport et la dépense, disproportion dans laquelle nous avons reconnu la condition étiologique la plus essentielle pour le développement de la goutte et qui est aussi la cause de complications telles qu'obésité, hémorrhoïdes, etc., se trouve plus que réparée par l'attaque de goutte et la fièvre qui l'accompagne. C'est dans ce fait qu'il faut chercher la simple explication du bien-être éprouvé à la suite de l'attaque. — Si des souffrances qui se sont dissipées sans laisser de traces n'étaient pas ordinairement bien vite oubliées, la première attaque de goutte serait sans

doute toujours aussi la dernière. Mais la plupart des goutteux, après être restés fidèles pendant quelques mois à leurs bonnes résolutions et avoir suivi pendant ce temps les ordonnances du médecin, reviennent peu à peu à leurs anciennes habitudes, la première attaque est suivie d'une seconde, celle-ci d'une troisième, et ainsi vient toute une série d'attaques qui, dans leur évolution, ressemblent plus ou moins à la première. Au commencement, les intervalles entre les divers accès sont d'une ou de plusieurs années; plus tard, plusieurs accès se répètent dans une seule année. A mesure que ces intervalles deviennent plus courts, les attaques s'éloignent de plus en plus de leur premier type; l'intermittence devient moins franche et ainsi la goutte *régulière*, *aiguë* ou *tonique*, passe insensiblement à la goutte *irrégulière*, *chronique* ou *atonique*.

Par goutte *chronique* on entend cette forme de la goutte irrégulière dans laquelle les accès sont précédés, pendant un temps plus ou moins long, de prodromes, surtout de phénomènes de dyspepsie, dans laquelle les accès eux-mêmes sont accompagnés de douleurs moins vives et d'une fièvre moins intense, mais se prolongent pendant des mois et des semaines, et dans laquelle, enfin, il arrive assez souvent que, pendant les attaques, plusieurs articulations tombent malades à la fois ou les unes après les autres; c'est, d'un autre côté, surtout pendant la goutte chronique qu'on voit se former les dépôts volumineux d'urates, décrits au § 2, dans les articulations et les tissus qui les entourent. Le gonflement et la rougeur qui, dans les attaques de goutte aiguë, ont ordinairement atteint dès le second jour leur plus haut degré, se développent beaucoup plus lentement dans la goutte chronique; la rougeur n'est ordinairement pas si intense, le gonflement plus diffus et plus œdémateux. A la fin de l'attaque, le gonflement ne se dissipe pas, comme après l'attaque de goutte aiguë, avec une desquamation de l'épiderme, mais persiste pendant plus ou moins longtemps; d'abord mous et pâteux, les tissus présentent plus tard dans leur épaisseur de petits corps solides plus ou moins grands qui finissent par se transformer en un tophus dur. Ce dernier, comparé à la tumeur dont il forme le résidu, est assez petit; mais des dépôts nouveaux, qui se forment pendant les accès ultérieurs, augmentent peu à peu son volume, qui peut finir par prendre un très-grand accroissement. — Les dépôts qui se forment dans l'intérieur des articulations, les tophus volumineux, enfin les modifications inflammatoires dans la capsule et dans l'appareil ligamenteux, que provoque l'irritation continuelle de ces parties par les masses accumulées, finissent par rendre les articulations atteintes douloureuses, difficiles à mouvoir et difformes, même en dehors des attaques de goutte. Souvent, les malades ne marchent qu'avec peine et en s'appuyant sur une canne, et ne peuvent se servir qu'incomplétement de leurs bras et de leurs mains lorsque ces

extrémités ont été également atteintes. Dans quelques cas, les concrétions entraînent des inflammations phlegmoneuses par l'irritation qu'elles exercent sur le tissu environnant. Il se forme autour des articulations des abcès, et assez souvent le pus qui en sort est mêlé de masses ayant la consistance du mortier ou de concrétions solides. Avec ce dérangement continuel dans les fonctions des membres, qui se développe lentement dans la goutte chronique, coïncide un état de souffrance de l'économie entière. L'embonpoint des malades se perd, leurs forces musculaires s'épuisent, leurs digestions se troublent; ils se plaignent d'aigreurs, de flatulence, de selles irrégulières; il s'y ajoute souvent des troubles de la circulation et, dans presque tous les cas, un haut degré d'irritabilité et de tristesse. On a l'habitude d'attribuer les troubles nombreux des fonctions et de la nutrition, qui se développent dans le cours de la goutte chronique, à l'anomalie de la crase sanguine, à la dyscrasie goutteuse; cependant il n'est pas impossible non plus qu'une fièvre lente, appréciable seulement à l'examen thermométrique, accompagne la goutte chronique et soit cause de la cachexie générale. — La goutte chronique a généralement, comme nous l'avons fait voir plus haut, été précédée d'une goutte aiguë, et se produit quand la constitution des malades a été affaiblie par des atteintes répétées de cette dernière ou par un traitement débilitant; cependant on rapporte aussi quelques cas où la goutte a été chronique d'emblée.

Par goutte *atonique* et *anomale*, on entend ordinairement cette forme de la goutte dans laquelle il ne se produit pas d'attaque proprement dite, ou dans laquelle, selon l'opinion traditionnelle exprimée par ce mot : « goutte atonique, » l'organisme affaibli n'est plus capable, pour ainsi dire, de produire des attaques de goutte normale. Autrefois on commettait de véritables abus avec le diagnostic de la goutte atonique ou anomale ; mais, d'un autre côté, on va de nos jours évidemment trop loin en considérant, comme beaucoup d'auteurs le font, toutes les formes morbides qui se rencontrent chez les goutteux, et dont quelques-unes sont accompagnées de phénomènes morbides très-extraordinaires, comme des complications accidentelles n'ayant aucun rapport direct avec la goutte elle-même. — Il n'est pas rare, d'abord, d'observer chez les individus, atteints autrefois de goutte aiguë régulière, un état qu'on est parfaitement en droit de désigner du nom de goutte atonique. Chez ces individus, il s'est développé une affection constitutionnelle continue qui se trahit principalement par une hypéresthésie générale très-intense, par la faiblesse musculaire, des phénomènes dyspepsiques et le plus souvent aussi par une production de sueur très-exagérée et une urine épaisse et trouble. A cette perturbation de l'état général s'ajoutent à la moindre occasion, par exemple quand les malades commettent de légers écarts de régime, quand ils

éprouvent des émotions, quand ils s'exposent à des refroidissements, quand le temps change, et tout aussi souvent quand aucune de ces causes occasionnelles ne peut être constatée, des douleurs dans telle ou telle articulation, douleurs qui sont très-violentes et rappellent un accès de goutte en voie de développement. Mais à ces douleurs correspondent une rougeur modérée et un gonflement insignifiant, et au bout de quelques heures déjà ces phénomènes disparaissent. Dans d'autres cas, la rougeur et le gonflement manquent entièrement, et les douleurs très-intenses forment l'unique symptôme de l'attaque goutteuse. Si des attaques normales, ayant existé autrefois, facilitent l'interprétation d'un état morbide de ce genre, qui n'est rien moins que rare, des attaques intercurrentes de goutte aiguë donnent au diagnostic de la goutte atonique un caractère de certitude absolue. Il est bien plus difficile de saisir la portée de l'ensemble des symptômes que nous venons de décrire et de les distinguer d'un rhumatisme vague chronique quand des accès de goutte proprement dite n'ont pas précédé et ne se manifestent pas non plus d'une manière intercurrente. Il me semble hors de doute que la forme de la goutte atonique, dont il est ici question, peut dans certains cas aussi se montrer à l'état de maladie primitive, et je crois que dans les cas où l'on peut constater une prédisposition héréditaire à la goutte et des habitudes de bonne chère ayant précédé la maladie, on doit diagnostiquer cette forme, en supposant même qu'il n'y ait pas eu d'accès antérieurs de goutte normale, surtout lorsque les sensations douloureuses, parfois accompagnées d'un léger degré de rougeur et de gonflement, se manifestent de préférence aux petites articulations des pieds et des mains, et qu'une cachexie prononcée coïncide avec les accès douloureux. J'ai observé des cas de ce genre où le diagnostic avait été puissamment secondé par l'étude des *conditions favorables et défavorables*. Ainsi, non-seulement les malades avaient remarqué eux-mêmes qu'ils pouvaient s'exposer impunément à des refroidissements, et qu'au contraire le retour à un régime défendu et à l'usage du vin et de la bière aggravait chaque fois leur état, mais encore les traitements antirhumatismaux ne leur procuraient pas le moindre soulagement, tandis qu'une médication ayant pour effet de hâter les échanges organiques était suivie d'une amélioration radicale et durable, aussi bien des phénomènes locaux que de la cachexie générale.

Il est pour moi hors de doute que chez les goutteux un dépôt d'urates, avec l'hypérémie et l'inflammation qui s'y rattachent, peut quelquefois, au lieu de se faire dans les articulations, avoir lieu dans d'autres organes, en d'autres termes, que la *goutte anomale interne*, l'*arthritis metastatica retrograda* des anciens est un fait réel. Pour soutenir cette opinion, j'attache beaucoup moins d'importance aux observations de

Zalesky, qui, après avoir lié les uretères d'oies et de poules, a trouvé des dépôts d'urates, non-seulement dans les articulations, mais dans presque tous les autres organes, entre autres dans l'estomac, dans le cœur, dans les poumons, qu'à une série d'observations cliniques qui n'admettent pas une autre interprétation des faits. Ainsi j'observais, il y a quelque temps, chez un vieux monsieur atteint de goutte depuis nombre d'années, une angine qui se manifesta en même temps que des inflammations articulaires essentiellement arthritiques, se distingua par une coloration bleuâtre toute particulière du pharynx, suivit une marche tout autre que celle des formes ordinaires de l'angine et ne disparut qu'avec les inflammations articulaires. Je ne doute pas le moins du monde qu'il ne se soit agi dans ce cas d'une angine goutteuse. Chez deux autres malades également atteints de goutte bien prononcée, j'ai observé des encéphalopathies que je suis forcé de considérer comme des inflammations goutteuses circonscrites des méninges. Toutes les autres maladies du cerveau ou de ses enveloppes pouvaient être sûrement exclues, et cela d'autant plus que les phénomènes qui avaient montré un caractère très-grave et éveillé de sérieuses inquiétudes, disparurent en peu de jours et sans laisser de traces chez l'un des deux malades, après une élimination abondante d'urates avec l'urine, et chez l'autre pendant le développement d'une inflammation articulaire goutteuse. Il est vrai qu'aucune autopsie n'a démontré jusqu'à présent directement l'existence d'une goutte interne. Cependant, il faut songer combien l'occasion d'autopsier des goutteux est rare et combien l'investigation doit être minutieuse pour nous permettre de constater la présence d'urates dans la muqueuse de l'estomac, dans le poumon, dans le cœur, d'autant plus que rien n'est plus admissible que la possibilité d'une disparition de ces dépôts après la fin de l'accès. Les organes le plus souvent atteints de goutte paraissent être l'estomac, le cerveau et le cœur. 1° La *goutte de l'estomac* se manifeste sous les symptômes d'une cardialgie intense, accompagnée de vomissements violents et quelquefois d'hématémèse. 2° La *goutte du cerveau* peut offrir les symptômes d'une apoplexie foudroyante, tandis que dans d'autres cas elle se trahit par une violente céphalalgie circonscrite, des vertiges et des vomissements. 3° La *goutte du cœur* se distingue par une activité cardiaque irrégulière et faible, et par une dyspnée intense ou des syncopes dues aux troubles circulatoires. Enfin, on a encore décrit des métastases goutteuses vers la moelle épinière, déterminant une paraplégie subite, des métastases goutteuses vers le poumon, se traduisant par des accès analogues aux accès d'asthme. — Il faut se garder de prendre pour une attaque de goutte anomale n'importe quelle maladie intercurrente qui vient surprendre un individu porteur d'une diathèse goutteuse. On n'est

en droit de faire une supposition pareille que quand la maladie présente des phénomènes insolites, s'écartant de ceux des maladies fréquemment observées et bien connues, quand le malade est atteint simultanément d'une inflammation articulaire goutteuse, ou bien quand une affection d'un organe interne, ayant une marche caractéristique, se montre subitement pendant qu'une affection articulaire goutteuse disparaît, ou apparaît tout à coup dans le cours de cette dernière, enfin quand la cessation de la maladie coïncide avec une forte élimination d'urates par les reins.

La *marche* de la goutte est longue et insidieuse. La terminaison par une guérison radicale, qui est en somme assez rare, s'observerait bien plus souvent si les malades pouvaient se décider à changer complétement leur manière de vivre avant que le mal fût enraciné. La mort est également une terminaison rare de la goutte et survient presque exclusivement dans les accès violents de goutte anomale interne. La plupart des goutteux meurent de complications ou de maladies intercurrentes.

§ 4. Traitement.

Si nous avons considéré la disproportion entre l'apport et l'usure comme l'élément étiologique le plus important de la goutte après la prédisposition héréditaire, l'*indication causale* doit évidemment réclamer des mesures propres à effacer cette disproportion en *diminuant l'apport* et en *augmentant l'usure*. Dans le cours de la goutte, surtout lorsque la maladie, après une durée plus ou moins longue, a passé de la forme régulière à la forme irrégulière, il arrive un moment où l'état de la nutrition du malade ne permet plus une diminution de l'apport et où l'usure ne doit également être augmentée qu'avec de grandes précautions ; mais dans tous les cas récents de goutte régulière et chez tous les malades dont l'état général et la nutrition montrent la persistance de la disproportion dont il vient d'être question, ce n'est qu'en cherchant à remplir la tâche sus-indiquée que l'on peut espérer l'amélioration et la guérison de la maladie. — On conçoit d'après cela que dans le traitement de la goutte il faut reléguer au second plan la prescription des substances médicamenteuses et que tout dépend ici de la réglementation du régime. Avant tout il importe de prescrire au malade, d'une manière très-précise, la quantité et la qualité des aliments dont il doit faire usage. Un goutteux doit savoir exactement ce qu'il lui est permis de manger et combien il lui est permis de manger ; car, quoique dans ces conditions, il commette encore assez souvent des infractions à la règle, ses écarts ne seront pourtant pas aussi grossiers que s'il pouvait s'excuser par le prétexte d'avoir ignoré l'étendue des restrictions à im-

poser à son régime. Combien n'y a-t-il pas de malades qui, après avoir agi contrairement aux prescriptions de leur médecin, s'inquiètent beaucoup plus des reproches que ce dernier va leur adresser que des conséquences fâcheuses de leur imprudence ! Il faut interdire aux individus goutteux toute participation à des banquets ou à de grand dîners, malgré leur promesse de s'y conduire avec une extrême sobriété. Leurs repas doivent se composer principalement de substances végétales, de potages, de légumes, de fruits, etc., et ils ne doivent se permettre l'usage de la viande qu'une fois par jour. Le vin et la bière ralentissent le renouvellement organique et nuisent pour cette raison aux goutteux. Chacun peut remarquer sur lui-même qu'il a besoin de prendre beaucoup moins de nourriture quand il boit du vin ou de la bière en mangeant, et qu'en usant modérément de ces liquides il supporte mieux les grandes fatigues. Les individus un tant soit peu prédisposés à l'obésité se chargent de graisse en buvant régulièrement de fortes quantités de vin ou de bière, et la plupart d'entre eux ont la face colorée et une forte turgescence veineuse jusqu'au moment où leurs digestions se troublent et où d'autres conséquences fâcheuses pour l'économie viennent à se déclarer chez eux. Cette considération et le fait que chez les individus qui ne boivent ni vin ni bière le développement de la goutte est excessivement rare exigent la défense de ces liquides ou au moins le conseil de s'en déshabituer peu à peu (voy. plus bas). La même remarque s'applique au thé et au café. Bien que ces liquides renferment très-peu d'éléments nutritifs et que par conséquent on ne puisse pas en considérer l'usage comme étant une cause d'augmentation sensible de l'apport, il est cependant incontestable que le thé et le café exercent sur l'usure organique la même influence que le vin et la bière, qu'ils conservent les forces, diminuent le besoin de nourriture, restreignent les pertes de l'organisme et sont par conséquent nuisibles aux goutteux.—A l'opposition du vin, de la bière, du café et du thé, l'ingestion de l'eau chaude bue en grande quantité favorise la désassimilation. Personne ne sent après l'ingestion de fortes quantités d'eau un moindre besoin d'alimentation, personne n'est rendu par ce moyen plus apte à supporter de grandes fatigues, et on ne gagne pas non plus un gros ventre ni une face rouge en buvant pendant longtemps de l'eau en abondance ; par contre, on a reconnu que la quantité d'urée rendue dans les vingt-quatre heures est plus grande chez les individus qui boivent beaucoup d'eau que chez ceux qui, toutes choses égales d'ailleurs, en boivent peu ; cette augmentation de la quantité d'urée rendue par les individus qui boivent beaucoup d'eau s'observant non passagèrement, mais d'une manière durable, nous sommes en droit de conclure que l'habitude de boire de l'eau augmente l'usure organique et est utile aux goutteux autant que l'habitude

de boire du vin, de la bière, du café et du thé leur est nuisible. Comme enfin l'activité musculaire accélère également le mouvement de désassimilation et d'usure organique, on comprend facilement qu'une vie commode et indolente fasse du tort aux goutteux et que l'exercice pris régulièrement joue un grand rôle dans la thérapeutique de la goutte. Nous ne serions pas entré dans tous ces raisonnements théoriques si, précisément dans le traitement de la maladie qui nous occupe, la théorie n'était en parfait accord avec la pratique. Les règles, pour le traitement de la goutte, que nous avons pu déduire des effets connus jusqu'à présent de certaines substances sur le renouvellement de la matière organique, ont reçu depuis longtemps la sanction de la pratique. Un moyen qui forme en quelque sorte la transition entre les prescriptions diététiques et les prescriptions médicamenteuses, ce sont les cures d'eaux minérales prises à l'intérieur, qui jouissent d'une faveur plus grande pour le traitement de la goutte que pour celui de n'importe quelle autre maladie. Les sources antiarthritiques, par excellence, sont celles de Vichy, Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Hombourg. L'effet favorable de ces eaux paraît dépendre aussi de leur efficacité contre la pléthore qui se développe en cas de disproportion entre l'usure et l'apport organiques, soit que cette pléthore dépende exclusivement d'une hypertrophie du sang, c'est-à-dire d'une augmentation de ses éléments cellulaires et d'une densité plus grande de la substance intercellulaire, autrement dit du sérum sanguin, soit qu'elle consiste en une augmentation absolue du sang contenu dans le corps. Un fait très-intéressant, c'est que l'influence salutaire, depuis longtemps constatée de ces solutions salines naturelles sur les états pléthoriques, influence qui l'emporte de beaucoup sur l'efficacité de l'eau simple, s'accorde parfaitement avec les observations de C. Schmidt et de Vogel, d'après lesquelles la richesse du sérum sanguin en albumine et sa richesse en sels sont en raison inverse l'une de l'autre. Je n'ose pas décider quelle est celle des sources que nous venons de nommer qui, pour le traitement de la goutte, mérite la préférence sur les autres, si par exemple la solution saline qui constitue l'eau de Kissingen et de Hombourg fait disparaître la pléthore plus vite et plus complétement que l'eau de Karlsbad et de Marienbad, ou bien si c'est l'inverse qui a lieu. De même, je m'abstiens de tout jugement sur la question de savoir si l'ingestion de ces solutions salines a une action favorable, non-seulement sur la pléthore, mais encore sur cette anomalie de la nutrition qui, chez certains individus pléthoriques, engendre précisément la diathèse goutteuse (urique). Enfin, la question de savoir si, dans un cas donné, telle particularité doit faire opter en faveur d'une cure d'eau minérale à Kissingen, telle autre en faveur d'une cure à Karlsbad, à Wiesbaden, à Hombourg ou à Vichy, et

quelle est la circonstance qui commande telle cure plutôt que telle autre : cette question, disons-nous, n'a pas non plus trouvé de solution dans l'état actuel de la science. Il est incontestable que, dans ces derniers temps même, l'emploi régulier du sel dit de Bullrich, mélange de bicarbonate de soude et de sulfate de soude, fait une concurrence très-heureuse aux cures célèbres revendiquées par les stations que nous venons de nommer, et c'est là un fait qui fournit un argument très-puissant contre les prétendues vertus cachées des solutions salines naturelles. Quels que soient les services rendus dans les cas récents de goutte régulière par la méthode dont il a été question jusqu'à présent, lorsqu'elle est instituée avec prudence et précaution, il n'en est pas moins vrai que la restriction exagérée de l'alimentation, l'abstinence subite et complète des spiritueux bus régulièrement depuis nombre d'années et toutes les autres mesures débilitantes employées imprudemment et avec précipitation, sont souvent suivies des plus graves conséquences. Une exagération et une précipitation semblables quelquefois délivrent, il est vrai, le malade de la goutte aiguë, mais le font tomber dans la goutte irrégulière, chronique ou atonique, échange auquel il n'a certes rien à gagner. Dès que les signes d'une cachexie générale commencent à se manifester chez les goutteux, leur maladie est aggravée par la continuation d'une méthode curative débilitante ; il faut alors leur prescrire un régime nutritif et leur permettre même l'usage d'un peu de vin ; mais il faut également éviter les exagérations en ce qui concerne la méthode roborante indiquée dans ce cas. S'il est vrai qu'arrivé à cette période de la maladie le goutteux ne doit plus être soumis à un régime trop sévère, il convient cependant, toujours encore, de venir prudemment en aide à la désassimilation. Sous aucun prétexte, les malades ne doivent s'abandonner à un lâche repos; toujours ils doivent prendre autant d'exercice que leurs forces le permettent ; il ne faut pas leur accorder non plus des quantités de vin allant au delà de ce qui est nécessaire pour les réconforter légèrement, et l'on fait toujours encore bien de les envoyer aux eaux alcalino-salines et alcalino-muriatiques légèrement ferrugineuses, telles que Eger, Kissingen, Hombourg, plutôt qu'aux sources ferrugineuses pures, et plutôt que de leur prescrire simplement des préparations ferrugineuses. Lorsque rien ne semble indiquer l'usage des solutions salines, on fait toujours bien de leur recommander de *boire de grandes quantités d'eau.* Afin que cette prescription soit bien suivie, il faut indiquer d'une manière précise la quantité d'eau que le malade doit boire dans la journée. Il suffit de la simple probabilité de ce fait que la rétention de l'acide urique dans les canalicules urinifères et l'oblitération de ces derniers provoque l'attaque de goutte, pour que l'on considère comme très-rationnel de maintenir à un certain niveau la

pression du liquide sécrété par le rein et de diluer l'urine, attendu que les urates ne se dissolvent que dans de fortes quantités d'eau. — Dans les périodes avancées de la maladie, l'usage des eaux acrato-thermales rend d'excellents services. Telles sont Wildbad, Gastein, Pfæffers, etc. On fait bien de joindre dans ces stations l'usage interne de l'eau minérale aux bains ; peut-être que le premier moyen entraîne, par une sorte de lavage, les infarctus qui oblitèrent les canalicules rénaux, tandis que le second exerce l'influence la plus favorable sur l'inflammation articulaire.

Pour l'*indication de la maladie*, nous ne saurions donner de règle précise, attendu que la goutte, maladie *sui generis* et encore très-inconnue, ne peut être guérie directement, ni par une médication dite rationnelle, ni par un remède spécifique. Il est vrai que quelques médecins ont fait au *colchique* la réputation d'être le spécifique de la goutte ; cependant son effet paraît être simplement palliatif. On est revenu de plus en plus de l'habitude de faire prendre le colchique d'une manière continue, et on se contente aujourd'hui de l'administrer pendant les accès de goutte aiguë. La plupart des médecins du dernier siècle, qui avaient en général une haute opinion des résultats de l'intervention thérapeutique, considéraient la goutte comme un *noli me tangere*, et aujourd'hui encore on ne saurait assez se prémunir contre l'emploi intempestif et préjudiciable des médicaments dans le traitement de la goutte.

La tâche de l'*indication symptomatique* consiste avant tout à abréger l'attaque et à la rendre aussi supportable que possible pour les malades, car l'opinion que l'attaque doit être respectée comme exerçant sur l'organisme une influence dépurative et bienfaisante, a été abandonnée avec raison de nos jours. L'expérience nous a appris que dans l'inflammation goutteuse les remèdes antiphlogistiques ne peuvent ni diminuer notablement les douleurs, ni abréger la durée de l'accès ; mais ce qui a surtout été constaté, c'est qu'une médication de ce genre, principalement les saignées générales et locales et les forts purgatifs salins, tend à transformer la goutte aiguë régulière en goutte chronique irrégulière et atonique. Il y a lieu de déconseiller aussi l'application du froid, ainsi que les fomentations chaudes et narcotiques sur les articulations endolories ; par contre, l'usage interne des narcotiques, et avant tout du colchique, mérite un emploi très-étendu contre les accès de goutte aiguë aussi bien que chronique. On n'a pas pu découvrir jusqu'à présent sur quelle propriété se fonde l'efficacité du colchique contre les attaques de goutte. L'opinion en vertu de laquelle cette efficacité serait due principalement à son action diurétique, tendant à éloigner l'acide urique du corps, a été réfutée par Garrod. Ordinairement on prescrit 20 à 30 gouttes de teinture ou de vin de semences de colchique à prendre

quatre fois par jour. Des doses plus fortes provoquent des coliques et de la diarrhée et ne font pas plus d'effet que les doses modérées que nous venons de citer. Pendant l'attaque, il y a lieu de faire boire en outre de fortes quantités d'une eau acidule; peut-être l'influence favorable de cette prescription consiste-t-elle, comme je l'ai déjà dit plus haut, en ce que l'urine devient plus diluée et que la pression du liquide sécrété par le rein en est augmentée. La théorie que nous avons émise s'accorde également avec la méthode de Cadet de Vaux, qui consiste à faire boire tous les quarts d'heure un verre d'eau aussi chaude que le malade peut la supporter. Il paraît réellement que quelques résultats excellents ont été obtenus à l'aide de ce remède ; cependant il n'est pas sans danger. — Pendant l'attaque, il faut mettre le membre malade dans une position élevée, le couvrir de ouate ou de laine et soumettre le malade à un régime assez sévère. — Si une gêne dans les mouvements persiste après les attaques, il y a lieu d'envoyer les malades à Wildbad, à Tœplitz, à Wiesbaden. — Si des abcès se forment aux articulations atteintes de goutte, il faut les couvrir de cataplasmes, et si les abcès entraînent des ulcères, on continue les cataplasmes jusqu'à la guérison de ces derniers. — Pour le traitement de la goutte anomale interne, il est impossible de donner des règles générales. L'emploi des émissions sanguines entraîne facilement un collapsus dangereux, et une médication stimulante convient généralement mieux à cause du danger de la paralysie. Si la disparition d'une affection périphérique coïncide avec une atteinte du cerveau, de l'estomac, du cœur, on fait toujours bien de couvrir la partie auparavant malade de topiques irritants et vésicants, quoique certainement le succès réponde bien rarement à l'emploi d'un moyen pareil.

CHAPITRE III

Rhachitis ou rachitisme.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les modifications essentielles subies par les os dans le rachitisme sont : 1° l'extension morbide de cette hypergenèse des cartilages épiphysaires et du périoste, qui détermine la croissance normale des os en longueur et en épaisseur ; 2° l'ossification plus tardive et plus incomplète que dans l'ostéogénie normale, des tissus cartilagineux et fibreux provenant de cette hypergenèse. Il ne s'agit donc pas, dans le rachitisme, d'un *ramollissement* morbide de tissus auparavant durs, comme on l'admettait autrefois, mais d'une *mollesse persistante* de tissus qui, dans des

conditions normales, seraient devenus durs par un dépôt de sels calcaires. Le fait que les os rachitiques se courbent et se rompent avec plus de facilité qu'avant la naissance de la maladie, n'est nullement en contradiction avec cette proposition. Le canal médullaire s'agrandit dans les os rachitiques de la même manière que dans les os sains ; mais tandis que dans les os sains la néoplasie périphérique d'une substance osseuse solide l'emporte sur la résorption de cette même substance dans l'intérieur, de sorte que malgré cette résorption l'os devient plus résistant, le contraire arrive pour les os rachitiques, où la résorption de la substance compacte du centre n'est pas compensée par une néoplasie correspondante de substance compacte à la périphérie, et par ce fait la force de résistance des os rachitiques doit nécessairement diminuer. — L'hypergenèse excessive des cartilages épiphysaires et du périoste, par laquelle le rachitisme commence, est considérée par plusieurs auteurs comme un trouble inflammatoire de la nutrition. La grande richesse en sang et l'imbibition remarquable des parties malades, les douleurs qui accompagnent la première période de la maladie et les analogies nombreuses que cette hypergénèse offre avec d'autres troubles nutritifs notoirement inflammatoires viennent à l'appui de cette interprétation ; mais, d'un autre côté, les conditions étiologiques, la marche et la terminaison constante du rachitisme sont en contradiction avec elle. — Beaucoup d'auteurs ont cherché à s'expliquer le retard de l'ossification des éléments cartilagineux nouvellement formés et de la néoplasie fibreuse du périoste, en supposant que chez les enfants rachitiques les sels calcaires absorbés avec les aliments ne peuvent pas se déposer dans les couches d'ossifications terminales et périphériques des os, parce qu'ils sont maintenus en dissolution par l'acide lactique contenu dans le sang et éliminés du corps avec l'urine. Une partie des analyses de l'urine faite jusqu'à présent est favorable à cette explication, en démontrant que l'urine des enfants rachitiques est assez souvent extrêmement riche en acide lactique et contient quatre ou six fois plus de phosphate de chaux que l'urine normale des enfants, De même, le fait que ce sont surtout des enfants atteints de dyspepsies de longue durée qui contractent le rachitisme, peut être invoqué en faveur de cette hypothèse. Dans les décompositions qui s'opèrent avec une activité extraordinaire dans l'estomac de ces enfants, il se produit d'énormes quantités de matières acides, et avant tout de l'acide lactique, et il n'est pas impossible que la résorption de ce dernier et sa présence dans le sang maintiennent le phosphate de chaux en dissolution, que, par conséquent, son élimination avec l'urine enlève au sang les matériaux nécessaires pour la production de la substance osseuse. Toutefois, c'est encore là une hypothèse qui ne résiste pas à la discussion ; l'augmentation de l'acide lactique et du phosphate de chaux dans

l'urine des enfants rachitiques n'est pas constante. Assez souvent le rachitisme se développe sans avoir été précédé de troubles de la digestion et d'une formation d'acides, et l'hypergenèse des cartilages épiphysaires et du périoste, qui, dans le développement du rachitisme joue un rôle tout aussi important que le retard apporté à la précipitation des sels calcaires ne peut s'expliquer par l'élimination du phosphate de chaux avec l'urine. Virchow, à qui nous devons les éclaircissements les plus importants sur l'histologie des os rachitiques et sur la pathogénie du rachitisme, fait remarquer qu'une diminution dans l'apport des éléments calcaires semble être une cause encore plus probable du retard de l'ossification que leur élimination trop abondante par les reins. Il rappelle les éloges que l'on fait toujours encore du carbonate et du phosphate de chaux comme remèdes contre le rachitisme, et il relève surtout ce fait que dans la dyspepsie des enfants, qui précède ordinairement le rachitisme, la diminution dans l'absorption des albuminates coïncide ordinairement avec une diminution dans l'absorption des sels terreux nécessaires pour la croissance normale des os, attendu que ces derniers pénètrent en grande partie dans l'organisme comme parties intégrantes des albuminates. Virchow lui-même ne se dissimule pas que c'est encore là une manière de voir hypothétique. Elle laisse, en effet, inexpliqué pourquoi le trouble apporté à l'absorption des éléments de la nutrition se fait plutôt sentir sur les os que sur les autres tissus ; un fait qui est encore en contradiction avec cette manière de voir, c'est que le rachitisme ne s'observe pas exclusivement chez les enfants qui ont été atteints de dypepsie, mais qu'on le rencontre même chez les enfants bien nourris. Enfin, tout le monde conviendra qu'un trouble dans l'absorption des éléments nutritifs ne suffit pas pour expliquer l'hypergenèse des cartilages épiphysaires et du périoste. Après cet exposé, l'opinion des auteurs qui considèrent comme formant la base du rachitisme *un trouble nutritif des cartilages épiphysaires et du périoste se rapprochant des troubles inflammatoires*, me paraît la plus admissible de toutes. Dans d'autres tissus, par exemple dans la peau, dans les muqueuses, etc., nous remarquons également fort souvent des troubles diffus de la nutrition (exanthèmes, catarrhes), dont nous ne pouvons découvrir les causes prochaines. Ces troubles se rencontrent, comme le rachitisme, de préférence, mais non exclusivement, chez les individus cachectiques et mal nourris, et sont en outre très-souvent compliqués de rachitisme. Le fait qu'au point culminant de la maladie les troubles circulatoires dans les tissus devenus le siége d'une hypergenèse pathologique empêchent les sels calcaires de s'y déposer, n'a rien d'étonnant si l'on se rappelle, comme Virchow le fait remarquer très-judicieusement, ce qui se passe dans la périostite. Enfin, l'élimination de quantités surabondantes de

phosphate de chaux par l'urine peut être la conséquence aussi bien que la cause du manque de précipitation des sels calcaires dans les tissus ostéoïdes. — Le rachitisme est une maladie de l'enfance, et on peut se demander si les cas rares qui ont été décrits comme rachitisme des adultes et comme rachitisme du fœtus doivent être considérés comme étant réellement des cas de rachitisme. Le plus souvent on observe la maladie entre l'âge de six mois et l'époque de la seconde dentition; pendant les premiers mois de l'existence et après la septième année elle s'observe plus rarement. Dans quelques familles la prédisposition au rachitisme paraît héréditaire. La cause occasionnelle la plus fréquente est sans contredit une alimentation irrationnelle, et il est également hors de doute pour moi que les catarrhes gastro-intestinaux qui se développent sous l'influence de cette alimentation irrationnelle favorisent très-notablement le développement du rachitisme, quoique je ne considère nullement comme un fait prouvé que ce développement soit lié à la résorption de l'acide lactique. L'existence du rachitisme chez les enfants bien nourris et dont les digestions se font régulièrement, prouve qu'outre les causes occasionnelles du rachitisme que nous venons de citer, il y en a encore d'autres qui nous sont inconnues.

§ 2. Anatomie pathologique.

Pour les détails histologiques qui ressortent de l'étude des os affectés de rachitisme, nous renvoyons aux travaux de Virchow, de Kœlliker et d'H. Mayer. Virchow résume les modifications observées dans le cours du rachitisme sur les cartilages épiphysaires de la manière suivante: 1° ligne d'ossification restée en arrière, tandis que la ligne de prolifération préparatoire du cartilage subit un agrandissement relatif; 2° formation d'espaces médullaires s'avançant jusque dans la ligne d'ossification, et même au delà, en même temps que la prolifération cartilagineuse continue de s'accomplir ; 3° formation d'espaces médullaires fibreux, transformation ostéoïde du tissu environnant et de parties plus éloignées, sans incrustation calcaire. Les modifications observées sur les diaphyses dans le cours de la maladie ont été résumées par Virchow ainsi qu'il suit : 1° épaisseur plus grande de la prolifération périostique, la substance continuant d'être séparée en aréoles et en réseau de trabécules; 2° ossification incomplète des réseaux trabéculaires avec persistance de la couche profonde de l'écorce compacte ; 3° formation partielle de tissu cartilagineux dans les aréoles.

La conformation massive des os rachitiques et le gonflement des épiphyses s'expliquent suffisamment par la prolifération du périoste et des cartilages épiphysaires. Si les épiphyses sont simplement plus épaisses

sans être en même temps plus longues, cela ne provient pas, d'après Virchow, d'une prolifération s'accomplissant simplement dans le sens de la largeur, mais de la compression qu'éprouve la couche molle de formation nouvelle de la part des parties supérieures qui pèsent sur elle et produisent ainsi une sorte d'écartement latéral. Les déviations des os rachitiques dépendent en partie de courbures et en partie de fractures incomplètes de ces os. Les courbures se remarquent surtout aux épiphyses et aux points de jonction cartilagineux des os dépourvus d'épiphyses proprement dites, les fractures incomplètes occupent plutôt un point de la diaphyse. Les os longs des extrémités présentent souvent un aspect qui fait croire que les épiphyses ont éprouvé une sorte de glissement sur la diaphyse. La courbure des extrémités postérieures des côtes d'un seul côté donne assez souvent lieu à une asymétrie, à une obliquité du thorax. Dans beaucoup de cas, les points de jonction des extrémités antérieures des côtes avec les cartilages costaux s'infléchissent en dedans en même temps que le sternum avec l'extrémité sternale des cartilages costaux forme une saillie en avant. Cette difformité, connue sous le nom de poitrine en carène, trouve son explication dans la mollesse des parties que nous venons de nommer, mollesse qui les met dans l'impossibilité de résister à la pression de l'air extérieur pendant la dilatation inspiratoire du thorax. Tout point des côtes où un ligament flexible serait substitué à la rigidité osseuse s'affaisserait forcément pendant l'inspiration. L'incurvation des extrémités supérieure et inférieure de chaque vertèbre fait naître des déviations de la colonne vertébrale, celle des os du bassin à leurs points de jonction des difformités du bassin, et, parmi ces dernières, surtout la forme dite rachitique, qui se caractérise par le raccourcissement du diamètre antéro-postérieur, mais quelquefois aussi la forme dite en cœur de carte quand les incurvations, au lieu d'exister aux points de jonction du sacrum avec l'os iliaque, occupent les points de réunion du pubis avec l'ischion et l'os iliaque. En cas de fracture incomplète, il y a simple courbure de l'os du côté de la convexité et fracture véritable du côté de la concavité. Le canal médullaire d'un os ainsi fracturé à demi ressemble à la cavité d'un tuyau de plume que l'on aurait plié en deux; il présente un fort rétrécissement à l'endroit qui correspond à la rupture, où il est plus tard complétement oblitéré par la formation d'un cal. On rencontre aussi des fractures totales d'os rachitiques qui se distinguent cependant des fractures des os sains en ce qu'elles ne sont presque jamais accompagnées de lésions du périoste, ce dernier étant séparé de la substance osseuse fracturée par une couche molle incomplétement ossifiée. — Les sutures du crâne, qui correspondent aux épiphyses des os longs, s'ossifient excessivement tard chez les enfants rachitiques, et il n'est pas rare de trouver chez eux, à l'âge de

deux ou trois ans, les sutures encore ouvertes et tellement grandes, que l'on est tenté de croire à l'existence d'une hydrocéphale chronique. Les os du crâne et de la face qui correspondent aux diaphyses des os longs subissent des modifications analogues à celles de ces derniers; il s'y forme, surtout près des bords, des excroissances du périoste qui s'ossifient incomplètement et donnent à la face et au crâne un aspect difforme. Mais, indépendamment des ces épaississements, on trouve aussi dans le rachitisme un amincissement partiel des os crâniens (occiput mou d'Elsæsser, craniotabès). Cet amincissement, par l'effet duquel la dure-mère et le péricrâne peuvent finir par se toucher, est le résultat de l'atrophie lente de la paroi osseuse sous la pression du cerveau qui continue de s'accroître, sans qu'une production de substance osseuse compacte à la surface du crâne marche de pair avec cet accroissement. Ces lacunes membraneuses dans les os crâniens s'observent le plus souvent à l'os occipital, plus rarement aux pariétaux et à l'os frontal; on les trouve de préférence aux endroits où, même dans les conditions normales, existent les impressions digitales qui correspondent au circonvolutions cérébrales. — Un phénomène analogue aux craniotabès s'observe également au maxillaire inférieur, où l'on voit souvent les parois antérieures des alvéoles perforées par les dents de lait. Quand le rachitisme vient à guérir, les extrémités articulaires tuméfiées désenflent, les os deviennent solides, mais les courbures des extrémités ne s'effacent que d'une manière très-incomplète; l'ossification du tissu cartilagineux nouvellement formé des épiphyses se fait souvent, après l'évolution de la maladie, plus rapidement et plus complétement que cela n'est à souhaiter pour l'accroissement des os en longueur, lequel ne peut avoir lieu qu'autant que les épiphyses ont conservé leur état cartilagineux. Voilà pourquoi les individus qui ont été atteints d'un rachitisme étendu restent ordinairement très-petits et conservent même parfois une taille de nain. Si quelques os seulement ont été affectés de rachitisme et que les autres soient restés sains, l'inégalité de croissance des différents os donne lieu, après l'évolution de la maladie, à des disproportions choquantes. Un fait plus important pour l'organisme que le défaut de longueur des extrémités, c'est le développement insuffisant du thorax et du bassin, accident qui dépend également d'un ralentissement dans la croissance des os thoraciques et pelviens, après l'évolution du rachitisme. Comme les sutures et les fontanelles du crâne restent très-longtemps ouvertes, et comme l'accroissement du cerveau, tant que les sutures ne sont pas fermées, rend impossible un arrêt de développement du crâne, ce dernier ne reste pas en retard, et nous observons souvent, pour cette raison, chez les individus autrefois atteints de rachitisme, une difformité très-laide, qui consiste en ce qu'un crâne, démesurément volumineux

comparativement au rabougrissement du reste du corps, offre un singulier contraste avec la petitesse de la face.

§ 3. Symptômes et marche.

Quand le rachitisme se développe dans les premiers mois de l'existence, ses symptômes sont précédés si souvent des phénomènes d'un catarrhe chronique de l'intestin avec évacuations d'abord vertes et muqueuses, plus tard copieuses et aqueuses (vol. I), que l'on est presque en droit de compter cette forme du catarrhe intestinal chronique, la diarrhée du sevrage ou diarrhée de fermentation des enfants, parmi les prodromes du rachitisme. Cependant cette circonstance, que, dans beaucoup de cas, ce catarrhe chronique de l'intestin n'entraîne pas le rachitisme et ne donne lieu à aucune complication ou fait naître d'autres troubles de la nutrition, cette circonstance, disons-nous, ne nous permet guère d'envisager ainsi les choses et nous éloigne encore plus de l'opinion de Stiebel, d'après laquelle la *cacotrophie* serait le premier, l'atrophie musculaire le second, et le mal osseux le troisième stade du rachitisme. Si, après une durée plus ou moins longue des deux premiers états, on ne peut constater, ni sur le vivant ni à l'autopsie, des modifications osseuses, il est évidemment impossible de donner le nom de rachitisme à la maladie que l'on a sous les yeux. Le premier symptôme qui trahit la complication de la diarrhée par le rachitisme de sevrage et de la pédatrophie qui en est la conséquence consiste dans les douleurs que les enfants ressentent manifestement quand ils essayent eux-mêmes de remuer leurs membres ou quand d'autres leur impriment des mouvements. Stiebel dresse un tableau très-fidèle de l'état de ces enfants, qui auparavant éprouvaient le plus grand plaisir à remuer leurs membres et à s'introduire même les orteils dans la bouche, et qui maintenant restent immobiles, leurs jambes amincies étendues droit devant eux, n'osant évidemment tenter le moindre mouvement, jetant des cris dès qu'on essaye de les retourner, se mettant même à pleurer dès qu'ils voient approcher des personnes dont la vue leur avait fait plaisir auparavant, uniquement parce qu'ils craignent qu'on ne veuille les faire sortir du lit et les porter sur les bras. A ces phénomènes s'ajoute le gonflement des épiphyses que l'on remarque surtout aux articulations couvertes de parties molles peu épaisses et ne formant pas, dans les conditions normales même, de fortes saillies, telles que le genou et le coude. Ainsi, ce gonflement épiphysaire s'aperçoit à l'extrémité du radius et du cubitus, aux points de jonction des côtes avec les cartilages costaux. On appelle chapelet rachitique cette série de gonflements du bout sternal des côtes. Si le rachitisme vient s'ajouter, de la manière in-

diquée, à une diarrhée de sevrage, si, par conséquent, son début correspond à une époque où les enfants ne font pas encore d'essais pour marcher, ils restent très-souvent épargnés de toute déviation des extrémités en supposant même que la maladie se prolonge pendant des années. Ce fait suffit déjà pour prouver que les courbures et fractures incomplètes des os rachitiques sont surtout produites par la pression du corps qui pèse sur ces os et par la contraction des muscles. Pour le développement de la poitrine en carène, nous avons donné une explication différente, et le fait que des enfants qui, dans la première année de leur vie, deviennent rachitiques et conservent néanmoins les jambes droites, contractent très-souvent une poitrine en carène, n'est nullement en contradiction avec l'explication donnée pour la déviation des jambes. Les enfants affectés de rachitisme pendant la première année de leur existence sont aussi ceux chez lesquels se développe le plus souvent le craniotabes, probablement à cause de la pression que pendant le long décubitus dorsal le cerveau exerce sur la face interne du crâne, et sans doute aussi à cause de la pression exercée par le lit sur sa face externe. Il reste à savoir si les mouvements spasmodiques de rotation de la tête, l'atrophie des cheveux de la région occipitale, le sommeil agité, les accès de spasme de la glotte, d'éclampsie et d'autres phénomènes d'anomalie fonctionnelle du cerveau, comme on les observe chez ces enfants, doivent être envisagés comme les conséquences du craniotabes ou comme de simples phénomènes concomitants. Une pression faite avec précaution sur les endroits mous de la tête est bien supportée par beaucoup d'enfants, mais provoque chez d'autres des attaques convulsives. Nous devons rappeler en outre que le catarrhe chronique des bronches est la complication la plus fréquente du rachitisme dans la première année de l'existence, à tel point que l'absence de ce catarrhe doit être considérée comme un fait exceptionnel (vol. I). Chez ces enfants, les dents percent presque toujours très-tard et souvent aussi d'une manière irrégulière, et il arrive assez souvent que les enfants ont dépassé la première année avant qu'on remarque une dent dans leur bouche. Enfin, il est positif que les enfants rachitiques qui ont contracté leur maladie pendant les premiers mois de l'existence, se distinguent ordinairement d'autres enfants du même âge par la justesse de leurs réponses et la précocité de leur intelligence. Cependant, nous ne pensons pas, malgré le fort volume de la tête, que cette précocité doive être attribuée à une hypertrophie du cerveau, car nous la remarquons aussi chez d'autres enfants forcés de garder le lit par un mal quelconque et n'ayant de rapports qu'avec des personnes âgées et raisonnables, parce que la fréquentation d'autres enfants et les jeux de leur âge leur sont interdits ; d'ailleurs, dans ce qu'on appelle hypertrophie du cerveau, il ne s'agit pas d'une

augmentation des éléments nerveux, mais d'un développement exagéré de la névroglie. Ajoutez à cela que le contraste entre l'immobilité physique et le développement intellectuel fait paraître ce dernier plus avancé qu'il n'est en réalité, et que l'on prend ordinairement les enfants qui, dans la troisième année, ne savent pas encore marcher, pour plus jeunes qu'ils ne sont. — Lorsque le rachitisme tend à guérir, on s'en aperçoit généralement d'abord à la diminution de la maigreur, qui est souvent excessive dans cette maladie. La peau qui ballottait autour des membres se garnit de nouveau, la face ridée, semblable à celle d'un vieillard, redevient lisse, en même temps que le ventre ballonné perd de son volume. Peu à peu les enfants commencent à se tenir assis dans leur lit et à s'occuper à jouer. Mais c'est précisément à cette époque qu'ils courent le plus grand danger d'avoir une incurvation supérieure et inférieure des vertèbres, et par cela même une déviation permanente de la colonne vertébrale. De même, c'est précisément pendant la convalescence, si les enfants essayent trop tôt de quitter le lit et courent dans la chambre en s'appuyant contre les meubles, qu'il se produit le plus souvent des courbures et des fractures incomplètes des extrémités. — Le rachitisme diffère sous quelques rapports de la forme que nous venons de décrire, lorsqu'il se manifeste chez des enfants plus âgés. Chez ceux-ci, les phénomènes rachitiques ne sont nullement précédés des symptômes d'un catarrhe chronique de l'intestin et d'un amaigrissement général; les enfants ont souvent des digestions d'apparence normale et sont bien nourris au moment où la maladie vient à se développer. De même, ils n'éprouvent ordinairement pas ces douleurs qui, chez les enfants plus petits, sont provoquées par tous les mouvements actifs et passifs. Ils n'accusent de douleurs qu'en faisant un faux pas et se sentent fatigués au moindre effort. Enfin, chez les enfants qui, dans la seconde ou la troisième année de leur existence, ou plus tard encore, sont affectés de rachitisme, les côtes et les vertèbres restent ordinairement épargnées au commencement et les difformités qui se développent les premières sont celles des extrémités. C'est là qu'il se produit des courbures et des fractures incomplètes, dont la direction n'est pas toujours la même. Tantôt ces lésions représentent une exagération de la courbure normale des os, tantôt elles se font dans une direction tout opposée, variétés dont les causes ne peuvent ordinairement pas être saisies. Assez souvent, les fémurs sont courbés en dehors et les os des jambes en dedans; les enfants prennent une démarche lourde et vacillante. Il se passe ordinairement un temps assez long, souvent bien des années, avant que la maladie ait envahi tout le squelette. Lorsque cela arrive, on remarque fréquemment, mais non d'une manière aussi constante que cela a été affirmé par Guérin, que l'extension du mal se fait avec une certaine régularité; que,

par exemple, le rachitisme débute par les jambes et gagne de là les cuisses, puis les avant-bras, les bras et, en dernier lieu, les os du tronc. — Même dans les cas où l'on est parvenu à arrêter de bonne heure les progrès de la maladie, la stature carrée, la conformation grossière des membres et les courbures légères qui sont restées, surtout aux extrémités inférieures, rappellent pendant la vie entière la maladie traversée dans le premier âge; dans les cas graves, il persiste des courbures et des raccourcissements osseux très-difformes et souvent préjudiciables pour les fonctions du corps.

§ 4. Traitement.

L'*indication causale* réclame, dans les cas où le rachitisme a été précédé d'un catarrhe chronique de l'intestin et d'une pédatrophie, les mesures précédemment mentionnées (vol. I). Nous avons dit à cette occasion combien il était difficile d'arrêter le cours de ces décompositions tumultueuses qui s'accomplissent dans le canal intestinal des enfants et provoquent la diarrhée, et cette circonstance que souvent nous ne parvenons pas ou ne parvenons que très-tard à guérir ces diarrhées, nous devons la considérer également comme la cause essentielle des résultats thérapeutiques souvent si longs à obtenir et si incomplets dans le rachitisme. Si l'on parvient à guérir le catarrhe intestinal de bonne heure et complétement et à améliorer la nutrition de l'enfant, les phénomènes rachitiques qui se sont développés sous l'influence de ces troubles disparaissent à leur tour presque toujours en très-peu de temps, et si la maladie a été reconnue de bonne heure les enfants restent préservés des suites permanentes du rachitisme. Dans le traitement des diarrhées de sevrage compliquées de rachitisme, on tient compte de la faible proportion des sels calcaires qui se déposent dans les tissus ostéoïdes en préférant, parmi les absorbants usuels, le carbonate de chaux au carbonate de potasse ou de soude que l'on emploie dans d'autres circonstances. — Dans les cas où le rachitisme se déclare sans que nous puissions faire remonter la maladie à un catarrhe chronique de l'intestin ou à quelqu'autre trouble de la nutrition, nous sommes hors d'état de remplir l'indication causale.

On ne répond pas à l'*indication de la maladie*, en administrant du carbonate et du phosphate de chaux; car l'absence des sels de chaux dans les os n'est pas l'anomalie essentielle dans le rachitisme. Aussitôt que le trouble de la nutrition dans les cartilages épiphysaires et dans le périoste est arrivé à son terme, l'ossification des produits de formation nouvelle ne tarde pas à se faire et devient au contraire trop souvent excessive, en supposant même qu'il n'y ait d'autres matériaux d'ossifi-

cation que les sels calcaires qui entrent dans la composition des aliments ordinaires. Les médicaments amers et toniques, de même que la garance, n'ont pas non plus répondu aux espérances que, dans des vues théoriques, on avait attachées à leur emploi, et ces substances ont été effacées principalement par l'huile de foie de morue, qui rend les services les plus excellents dans presque tous les cas où elle est supportée, ce qui arrive le plus souvent. Nous ignorons quelle est la propriété de l'huile de foie de morue d'où dépend son action en quelque sorte spécifique sur le rachitisme. Les bains salins ont également une action évidemment favorable sur la marche du rachitisme et méritent d'être employés surtout dans les cas où les enfants rachitiques se trouvent dans un état satisfaisant de nutrition et se distinguent même par un certain embonpoint. Le régime auquel on astreint généralement les enfants dans le traitement de la scrofulose et qui consiste en une nourriture principalement composée de substances animales, avec défense de manger beaucoup d'aliments végétaux, est également d'une haute importance lorsqu'il s'agit de traiter avec succès le rachitisme. Avant tout il y a lieu d'administrer deux fois par jour de petites portions de viande de bœuf crue, finement râpée, accompagnées chaque fois d'une cuillerée à dessert de vin de Malaga ou de vin de Tokay. Enfin il faut veiller à ce que les enfants rachitiques ne séjournent pas dans des pièces humides et mal aérées, mais qu'ils respirent autant que possible l'air libre de la campagne.

La tâche de l'*indication symptomatique* consiste à préserver les enfants rachitiques de la courbure des os et à redresser les courbures qui se sont déjà établies. Le premier de ces deux buts est beaucoup plus facile à atteindre que le second; les mesures par lesquelles on peut y arriver consistent, d'après ce que nous avons dit sur l'origine de ces courbures et fractures incomplètes, à préserver les os mous et peu résistants de la pression du corps qui pèse sur eux, de l'action trop forte des muscles et des violences provenant du dehors. Les enfants rachitiques ne doivent pas reposer sur des lits de plumes, mais sur un matelas. Les matières premières qui entrent dans la confection du matelas sont d'une importance bien moindre que le soin avec lequel il est rembourré et la parfaite égalité de sa surface. Il faut défendre les gros oreillers. On fera porter à l'air les petits enfants dans un panier plat, ceux qui sont plus âgés seront conduits dehors dans une voiture commode, pourvue d'un matelas. Il faut défendre sévèrement que les enfants restent longtemps assis dans leur lit, tant que les os ne sont pas consolidés, et plus encore qu'ils se lèvent et courent sur leurs jambes flexibles et fragiles. Si malgré ces précautions des déviations ont pu se produire, on fait bien de les mettre dans un établissement orthopédique digne de confiance, c'est-

à-dire un établissement où les succès réels, constatés à la fin du traitement répondent aux promesses faites avant le traitement et aux rapports adressés aux parents pendant sa durée. Les établissements dans lesquels on ne s'attache pas exclusivement ou avec une prédilèction particulière à suivre telle ou telle idée moderne, dans lesquels toutes les ressources de l'orthopédie sont mises à profit et dans lesquels on se préoccupe surtout aussi avec une attention suffisante de l'état général des malades, méritent évidemment la préférence sur les autres.

CHAPITRE IV

Ostéomalacie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans l'ostéomalacie les os, de durs qu'ils étaient, deviennent mous parce que les sels calcaires, auxquels ils devaient leur dureté, sont dissous et résorbés. Cette définition de l'ostéomalacie suffit déjà pour faire saisir la différence qui existe entre elle et le rachitisme, dans lequel les sels calcaires, au lieu de disparaître de l'os, ne pénètrent pas dans son tissu. — Les causes premières de la dissolution et de la résorption des sels calcaires dans l'ostéomalacie sont enveloppées d'obscurité. L'hypothèse d'après laquelle ces phénomènes auraient pour cause le développement d'un acide dans le tissu osseux, acide qui dissoudrait le phosphate de chaux, est mise à néant par Virchow qui trouva la gélatine écoulée d'os frais, atteints d'ostéomalacie, d'une réaction franchement alcaline. L'hypothèse de Virchow, en vertu de laquelle on devrait peut-être compter l'ostéomalacie au nombre des inflammations parenchymateuses, où il ne se dépose pas d'exsudat interstitiel et où les troubles inflammatoires de la nutrition se produisent sur les éléments parenchymateux eux-mêmes qui constituent l'organe malade, semble admissible sous bien des rapports La raréfaction, l'état poreux, spongieux ou aréolaire des os malades, qui sont parfaitement analogues aux modifications subies par les os dans l'ostéite la mieux prononcée, le développement si fréquent de l'ostéomalacie dans l'état puerpéral, son point de départ ordinaire du bassin plus ou moins lésé pendant l'accouchement, enfin les douleurs violentes qui l'accompagnent, voilà autant de raisons qui tendent à établir la nature inflammatoire de cette maladie. — L'ostéomalacie est une maladie rare; elle a été observée jusqu'à présent presque exclusivement sur les femmes. Ses causes occasionnelles sont inconnues; tout

ce que nous savons, c'est que ses premiers symptômes sont ordinairement observés quelque temps après les couches, de sorte que la grossesse, l'accouchement ou l'état puerpéral jouent indubitablement un rôle important dans l'étiologie de l'ostéomalacie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les os frappés d'ostéomalacie présentent un très-haut degré d'ostéoporose ; dans la substance spongieuse, le tissu trabéculaire devient rare et disparaît, les espaces médullaires se confondent et contribuent, dans les os longs, à agrandir le canal médullaire ; même dans la substance corticale compacte les canaux vasculaires s'agrandissent, forment des aréoles qui deviennent confluentes et transforment également cette substance corticale en un tissu spongieux à larges mailles. Dans les degrés les plus élevés de la maladie l'os mou, flexible, facile à inciser, n'est plus composé que de périoste, de moelle et de quelques rares et fines trabécules osseuses. La moelle osseuse se montre dans les cas récents d'ostéomalacie d'une coloration brun-rouge foncée, dans les périodes ultérieures, elle est jaune et extrêmement riche en graisse. — Il y a des cas d'ostéomalacie où l'affection reste bornée à quelques os, surtout aux os du bassin et aux vertèbres ; dans d'autres cas elle s'étend presque sur tout le squelette, mais épargne même alors presque constamment les os du crâne. La mollesse et la flexibilité des os frappés d'ostéomalacie donnent lieu à des déformations du tronc et des membres qui s'élèvent quelquefois à un degré vraiment horrible. Par le poids de la tête la portion cervicale de la colonne vertébrale est quelquefois pliée en deux, au point de former un angle très-aigu ; la déformation, souvent très-considérable de la colonne dorsale et des côtes, peut, non-seulement produire une grande difformité du thorax, mais encore en réduire notablement la capacité. Le bassin est presque toujours comprimé latéralement par les fémurs, et souvent à un point tel que les branches horizontales du pubis se touchent et proéminent sous forme de bec d'oiseau. Le sacrum, de son côté, s'enfonce ordinairement dans la cavité du bassin. Les déformations des extrémités ont atteint, dans quelques cas, un degré tel, que les pieds ont fini par être dirigés en haut. Enfin, on a vu le raccourcissement constant de la taille devenir quelquefois si énorme, que des femmes d'une belle stature se sont vues transformées à la fin en véritables naines.

§ 3. Symptômes et marche.

Les premiers symptômes de l'ostéomalacie consistent en douleurs térébrantes et lancinantes, dont les malades rapportent souvent elles-mêmes le siége à l'épaisseur des os. Le repos diminue souvent ces douleurs, les mouvements les augmentent. Dans quelques cas, mais non dans tous, ces douleurs, que l'on prend ordinairement au commencement pour des douleurs rhumatismales, sont accompagnées d'une fièvre rémittente ou intermittente. Dans l'urine des malades il se formerait, d'après l'observation faite par plusieurs auteurs, des sédiments abondants de phosphate de chaux, et dans le cas où ces sédiments viendraient à manquer, on trouverait, après la mort, des calculs rénaux composés de phosphate de chaux. De même, des sels calcaires seraient éliminés aussi par les glandes salivaires et la peau. Peu à peu la marche des malades devient incertaine et vacillante, et, après un certain temps, tout mouvement devient douloureux à un tel point que la plupart craignent de quitter le lit. Aux douleurs s'ajoutent les courbures et les difformités du tronc et des membres, dont il a été question plus haut, et qui se produisent combinées et modifiées de bien des manières, souvent sous l'influence de causes purement accidentelles. Quelquefois l'état satisfaisant de la nutrition forme pendant longtemps un singulier contraste avec les douleurs et les difformités ; dans d'autres cas, au contraire, l'état général s'altère de bonne heure, et les malades présentent un aspect cachectique et misérable. Dans presque tous les cas publiés jusqu'à présent, la maladie a été incurable ; mais généralement la mort n'est survenue qu'après bien des années de souffrances, à la suite de l'épuisement ou des troubles de la respiration et de la circulation.

§ 4. Traitement.

Les remèdes théoriquement préconisés contre l'ostéomalacie, le calomel associé à l'opium, l'acide phosphorique, l'eau de chaux, l'huile de foie de morue, le fer, n'ont montré aucune utilité pratique, et nous sommes pour le moment, en face de cette maladie incurable, réduits exclusivement à prévenir les difformités trop monstrueuses.

CHAPITRE V

Atrophie musculaire progressive. — Atrophie musculaire graisseuse progressive. — Paralysie musculaire progressive atrophique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les opinions étaient divisées sur la question de savoir si dans l'atrophie musculaire progressive il s'agissait d'une maladie des racines des nerfs avec atrophie consécutive des muscles paralysés ou d'une maladie primitive des muscles. Ce qui avait surtout amené cette divergence d'opinions, c'est que quelques observateurs avaient trouvé, en faisant l'autopsie d'individus morts d'atrophie musculaire progressive, des modifications anatomiques très-évidentes dans les racines antérieures des nerfs rachidiens, tandis que d'autres observateurs n'avaient trouvé aucune anomalie, ni dans les organes centraux, ni dans les nerfs périphériques. Il est donc fort supposable que jusque dans ces derniers temps on confondait sous le nom commun d'atrophie musculaire progressive des formes morbides, qui, malgré une certaine similitude extérieure, ne devaient pas être réunies parce qu'elles étaient d'origine très-différente. Mais depuis que l'on est presque généralement tombé d'accord sur ce fait que la persistance de l'excitabilité dans les muscles atrophiés, tant qu'ils renferment encore des éléments musculaires, doit être envisagée comme le signe pathognomonique de l'atrophie musculaire progressive, cet inconvénient a cessé d'exister, et le débat sur la nature de la maladie a été jugé dans un sens favorable à l'opinion des auteurs qui considèrent l'atrophie musculaire progressive comme une affection primitive des muscles. En effet, dans toute dégénération des nerfs périphériques, l'excitabilité de ces nerfs s'éteint, comme nous l'avons vu précédemment, de très-bonne heure, et comme, envisagés à ce point de vue, les nerfs sont périphériques à partir du point où ils sortent du cerveau ou de la moelle épinière, l'atrophie musculaire progressive, dans laquelle les nerfs et les muscles conservent leur excitabilité tant que le muscle n'est pas entièrement détruit, ne peut évidemment pas dépendre d'une dégénération des racines antérieures des nerfs rachidiens. La persistance de l'excitabilité contractile des muscles en voie de dégénérescence pourrait faire croire plutôt à une altération centrale du cerveau ou de la moelle épinière, bornée à des foyers d'une faible étendue, comme cause première de l'atrophie musculaire progressive ; toutefois, le degré même de l'atrophie qui, dans aucune autre paralysie cérébrale ou spinale, ne se

développe avec une rapidité et une intensité aussi grandes, peut encore être considéré comme un argument suffisant contre une semblable manière de voir. Les documents statistiques compulsés jusqu'à présent prouvent que l'atrophie musculaire progressive se rencontre dans toutes les conditions sociales, qu'elle frappe les hommes plus souvent que les femmes, que la prédisposition à contracter cette maladie est parfois congénitale, enfin, que dans quelques cas la maladie paraît s'être développée à la suite d'efforts musculaires exagérés, dans d'autres, à la suite de refroidissements, mais que le plus souvent il est impossible de constater une cause occasionnelle quelconque.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les faisceaux musculaires atrophiés ont non-seulement considérablement diminué de volume, mais paraissent également pâles et jaunâtres. Dans les cas un tant soit peu récents, on trouve dans le même muscle des faisceaux atrophiés et dégénérés, à côté d'autres qui ont conservé leur volume et leur aspect normal ; par contre, dans les périodes ultérieures de la maladie, l'atrophie et la dégénération graisseuse sont souvent étendues à tout le muscle. A l'examen microscopique, on reconnaît que le processus commence par une certaine pâleur des fibrilles musculaires et la disparition de leurs stries transversales, que plus tard de fines gouttelettes de graisse se montrent au centre des fibrilles, et qu'enfin, après la destruction des fibrilles, le sarcolemme vide s'affaisse et ne renferme que de loin en loin des gouttelettes de graisse isolées.

§ 3. Symptômes et marche.

Le premier symptôme de l'atrophie musculaire progressive consiste en un sentiment de faiblesse, qui n'est accompagné d'aucune douleur, ni en général d'aucun genre de souffrance et qui se développe lentement dans quelques muscles ou dans quelques groupes musculaires. Avec cet affaiblissement progressif coïncide un amaigrissement visible et également progressif des muscles affectés. Tous les muscles ne deviennent pas, avec une fréquence égale, le point de départ de la maladie ; le plus souvent, le mal envahit d'abord les muscles d'une main ou d'une épaule, quelquefois aussi ceux du cou et de la nuque, rarement ceux de la face. La force et le volume des muscles, dont la diminution continue de se faire progressivement, même dans les périodes ultérieures de la maladie, finissent par être réduites à un degré tel que les mouvements qui dépendent des muscles malades deviennent complétement impossibles ou ne peuvent être exécutés que dans une mesure extrêmement faible, et qu'aux endroits

où se dessinait auparavant une portion charnue, on remarque plus tard un endroit tout à fait plat ou même un enfoncement. Les phénomènes les plus frappants sont la disparition de l'éminence thénar, l'enfoncement des espaces interosseux, l'aplatissement du moignon de l'épaule ; enfin, quand les muscles du cou et de la nuque sont atrophiés, la saillie des apophyses épineuses de la colonne vertébrale. Dans les muscles faibles et atrophiés, on remarque constamment, surtout quand on souffle sur la peau qui les couvre ou quand on les expose de quelque autre manière à l'action momentanée du froid, un frémissement fibrillaire particulier qui n'a pas d'influence sur les points d'insertion des muscles et ne produit, par conséquent, aucun mouvement dans les articulations correspondantes. Ordinairement, on prétend que l'excitabilité des nerfs sensibles de la peau est normale et que celle des nerfs sensibles des muscles (la sensibilité électro-musculaire des électro-thérapeutistes) est seule diminuée. J'ai toutefois observé plusieurs cas, que tous les autres symptômes devaient faire ranger dans l'atrophie musculaire progressive, et dans lesquels l'excitabilité des nerfs cutanés était considérablement affaiblie. Un symptôme très-important et pathognomonique, c'est la manière dont les muscles malades et les nerfs moteurs qui y pénètrent se comportent à l'égard du courant induit ; ce n'est qu'après la disparition complète d'un muscle que l'on ne parvient plus à le mettre en état de contraction. Jusque-là, il s'opère des contractions dont l'énergie est entièrement proportionnée à la force du courant et à la quantité de substance musculaire encore intacte. Dans quelques cas, l'atrophie musculaire progressive reste limitée à quelques régions du corps; dans d'autres elles gagne lentement la plus grande partie de tous les muscles pourvus de nerfs cérébro-spinaux, mais épargne sans exception les muscles du cœur, du tube gastro-intestinal et de la vessie. Cette dernière forme est une maladie horrible ; ses malheureuses victimes, tout en conservant l'appétit, des digestions régulières, l'intégrité des sens et des facultés psychiques, ce qui leur permet de comprendre et de mesurer l'immensité de leur malheur, perdent l'usage d'un membre après l'autre. Quand la maladie est avancée, ils ne peuvent plus ni marcher, ni même changer de position ; on est obligé de leur porter les aliments à la bouche, parce que les bras pendent sans mouvement le long du corps. Le jeu de la physionomie a cessé, la salive leur découle de la bouche, la parole est indistincte, la langue ne peut même plus pousser dans le pharynx le bol alimentaire introduit dans la bouche. Enfin, après des années de souffrances, les malades succombent, parce qu'à la fin même les muscles qui président à la déglutition et à la respiration sont atrophiés et refusent le service. Une maladie intercurrente, et peut-être insignifiante par elle-même, des organes de la respiration, est très-dangereuse pour ces

malades et hâte leur fin, parce que la paralysie des muscles abdominaux les met dans l'impossibilité d'éloigner par la toux le produit des sécrétions accumulé dans les bronches.

§ 4. Traitement.

Dans cette forme de l'atrophie musculaire progressive qui se déclare ordinairement à la suite d'efforts exagérés, et qui reste limitée à quelques régions du corps, on réussit assez souvent à arrêter les progrès de la maladie par l'emploi méthodique du courant induit ou constant ; même la nutrition des muscles amaigris est quelquefois améliorée par ce moyen. Mais il faut une grande persévérance et une patience infatigable si l'on veut que ce but soit atteint. Quant à la forme qui envahit les muscles successivement les uns après les autres, tous les moyens employés jusqu'à présent, même l'emploi méthodique de l'électricité, ont été impuissants à en arrêter les progrès.

CHAPITRE VI

Paralysie musculaire progressive dépendant de l'hypertrophie du tissu graisseux interstitiel.

Dans ces dernières années, on a publié une série de cas très-remarquables de paralysie musculaire progressive, dans lesquels le volume des muscles paralysés n'était pas diminué comme dans la forme de paralysie myopathique décrite au chapitre précédent, mais au contraire considérablement augmenté.

A l'examen des muscles malades qui, dans plusieurs cas, a pu être fait du vivant même des individus au moyen de l'excision de petites parcelles musculaires, on a trouvé des modifications qui étaient même appréciables à l'œil nu. Ainsi, ces muscles n'avaient pas la couleur rouge du tissu musculaire sain, mais ils étaient pâles, d'un blanc jaunâtre et ressemblaient beaucoup plus au tissu d'un lipôme qu'au tissu musculaire. L'examen microscopique permettait de constater un développement considérable du tissu graisseux interstitiel dont la masse l'emportait de beaucoup sur celle du tissu musculaire; dans plusieurs endroits ce dernier était complétement effacé par la graisse; les fibres musculaires encore existantes étaient atrophiées, pâles, étroites, mais non envahies par la métamorphose graisseuse. Il s'agit donc dans la maladie qui nous occupe d'une prolifération du tissu graisseux interstitiel,

prolifération qui entraîne probablement une atrophie simple des fibrilles musculaires par la pression exercée sur elles.

La maladie a été observée à différentes reprises chez plusieurs enfants d'une même famille, et, chose singulière, jusqu'à présent exclusivement chez des enfants du sexe masculin. Quelquefois les individus paraissent apporter au monde la prédisposition à l'affection. Toujours est-il que chez un malade observé à ma clinique, dont l'histoire a été rapportée au long par mon ancien chef de clinique, le docteur Siegmund, dans sa dissertation inaugurale (*Archiv für klinische Medicin*, vol. I), et chez un malade observé par Griesinger, on a pu constater qu'ils avaient appris à marcher très-tard et avaient toujours été assez gênés dans leurs mouvements.

Naturellement le tableau de la maladie change selon les groupes musculaires atteints. Chez mon malade, l'affection a eu son point de départ dans les muscles fessiers. Tant que ces muscles étaient atteints seuls ou presque seuls, l'individu ne pouvait marcher qu'après avoir donné, à l'aide des bras, à sa tête et à ses épaules une position qui plaçait le centre de gravité derrière le bassin. Aussitôt qu'il sortait de cette attitude, les hanches pliaient, et la partie supérieure du corps tombait en avant. A présent, la maladie est étendue à tous les muscles des extrémités inférieures; le malade ne peut plus quitter le lit et ne peut changer de position qu'en faisant de grands efforts avec ses bras. Un fait extrêmement frappant, c'est le contraste entre l'augmentation de volume des muscles et la diminution de leur force de contraction. Chez mon malade, on dirait la tête et le tronc d'un faible enfant assis sur le bassin et les cuisses d'un homme robuste. La peau, au-dessus des muscles malades, est d'un rouge marbré et plus froide au toucher qu'à d'autres endroits. La contractilité électrique des muscles malades est diminuée comme dans toutes les paralysies musculaires, mais non abolie.

Sauf Benedikt, qui dans trois cas prétend avoir obtenu des résultats positifs moyennant le traitement électrique, je ne connais pas d'auteur qui ait publié des cas d'amélioration ou de guérison. Chez mes malades, qui avaient été longtemps traités par le galvanisme, d'après le précepte de Benedikt, qui recommande d'appliquer le pôle négatif sur le ganglion cervical inférieur et le pôle positif, au moyen d'une large plaque, sur le côté de la colonne lombaire, cette méthode fut tout aussi inefficace que la faradisation longtemps continuée des muscles malades.

MALADIES CONSTITUTIONNELLES

J'ai donné aux maladies qui feront l'objet des sections suivantes le nom de *maladies constitutionnelles*, pour les distinguer des *maladies d'organes* décrites jusqu'à présent. Si j'ai choisi ce nom, c'est qu'il m'a semblé mériter, à raison de sa signification plus générale, la préférence sur celui de dyscrasies et de cachexies ou de maladies du sang que j'avais eu d'abord l'intention d'adopter. — Je décrirai d'abord les *maladies infectieuses aiguës*, ensuite les *maladies infectieuses chroniques*, et finalement les *anomalies générales de la nutrition indépendantes de toute infection*, et je me bornerai à parler des maladies qui se rencontrent dans nos contrées. Pour ce qui concerne les maladies exotiques, que je ne connais pas pour les avoir observées moi-même et pour l'histoire desquelles j'aurais par conséquent été forcé de m'en rapporter exclusivement aux descriptions données par d'autres auteurs, je renvoie aux excellents travaux de Griesinger et de Hirsch, qui donnent un exposé aussi succinct que complet de ces maladies.

PREMIÈRE SECTION

MALADIES INFECTIEUSES AIGUËS

CHAPITRE PREMIER

Rougeole. — Morbilli. — Rubeola.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La rougeole est une maladie purement contagieuse. Il est positivement établi que jamais un individu ne contracte la rougeole sans avoir été infecté par un individu atteint lui-même de cette maladie. On a objecté, il est vrai, que la rougeole n'a pas pu se développer par voie de contagion lors de sa première apparition, attendu qu'à cette époque il n'y avait pas encore d'individu atteint de rougeole qui aurait pu en infecter d'autres, et on a prétendu que la rougeole ayant eu un caractère autochthone au commencement, il n'y avait pas de raison pour nier la possibilité d'une manifestation autochthone se renouvelant encore aujourd'hui. Ces raisonnements n'ont rien de sérieux. Nous ne savons rien sur l'origine de la rougeole, et ce fait qui aujourd'hui se laisse constater partout où il y a possibilité de bien poursuivre l'apparition et la propagation d'une maladie, à savoir, que jamais la rougeole ne se présente sans avoir été importée, ce fait nous autorise à conclure qu'il doit en être de même dans les cas où il est impossible de prouver que les choses se soient passées de la sorte. La même remarque s'applique à la syphilis : nous savons que cette maladie ne se propage aujourd'hui que par une transmission directe d'individu à individu ; la question de savoir de quelle manière le premier cas de syphilis a pris naissance se trouve placée en dehors du cercle des investigations scientifiques. — La substance infectante qui produit la rougeole, le *virus morbilleux*, n'a pu être constatée ni chimiquement ni microscopiquement. Nous ne savons même pas positivement si c'est une substance organisée ou non organisée, et l'hypothèse que la contagion dépend de la transmission

d'organismes végétaux assez petits pour se soustraire à l'observation directe, ne mérite la préférence sur toutes les autres hypothèses que pour cette seule raison qu'elle s'accorde mieux qu'elles avec les faits. Je me contenterai de citer quelques-unes des raisons que l'on a mises en avant pour appuyer cette hypothèse. La durée de l'incubation, c'est-à-dire les jours ou les semaines qui s'écoulent entre la contagion et l'invasion de la maladie, semble prouver que ce n'est pas une substance hostile à l'organisme par ses propriétés physiques ou chimiques qui détermine la contagion. Si la transmission d'une substance de ce genre se faisait d'un corps à l'autre, ses effets fâcheux se manifesteraient immédiatement ou pour le moins après un temps très-court, et le corps infecté ne pourrait pas rester pendant huit à quinze jours sans présenter les signes d'un trouble qui, au bout de ce temps seulement, éclaterait subitement avec une grande violence. Mais si c'est par des organismes microscopiques qu'un individu atteint de rougeole infecte un individu sain, l'incubation est beaucoup plus facile à comprendre; car on conclut tout naturellement que ces organismes se transmettent en trop petit nombre pour faire du tort à l'économie, mais qu'ils se reproduisent et se multiplient dans le corps infecté et manifestent leur influence nuisible immédiatement après que ce processus est arrivé à son terme, ce qui a lieu dans un temps déterminé, qu'on appelle la période d'incubation. Une autre circonstance qui prouve que le virus de la rougeole est une substance organisée, c'est sa reproduction dans le corps du malade infecté. Ainsi, par exemple, dans l'épidémie observée par Panum sur les îles Faroër, l'importation d'un *seul* cas de rougeole fut suivi d'abord de l'infection de la famille du malade qui communiqua la maladie à d'autres habitants, si bien que dans l'espace de sept mois 6,000 habitants sur 7,782 furent atteints de rougeole. Si les observations de Hallier venaient à se confirmer, on serait parvenu à constater dans ces derniers temps le contagium de la rougeole. Hallier a trouvé dans le sang et dans les crachats d'individus atteints de rougeole des cellules d'un champignon, qui germaient sur différents éléments et produisaient toujours un seul et même champignon, le mucor muado verus. — Il est positivement établi que le sang, les larmes et la sécrétion des voies aériennes sont les véhicules du contagium de la rougeole; car les inoculations faites avec ces liquides ont fait éclore dans un grand nombre de cas la rougeole chez des individus jusqu'alors parfaitement bien portants. Mais la plupart des cas de maladie s'observant chez des personnes qui n'ont été mises en contact direct ni avec le sang ni avec les produits de sécrétion d'un individu atteint de rougeole et se sont simplement trouvées dans le voisinage de ce malade, il est hors de doute que le contagium est également contenu dans les émanations de la peau

et du poumon d'individus atteints de rougeole. Quelques observations très-frappantes de Panum ont établi que ce contagium, contenu dans l'air, peut-être transporté par les corps et les vêtements des personnes saines qui ont séjourné dans le voisinage d'individus atteints de rougeole sans contracter elles-mêmes la maladie, et que ce transport peut s'effectuer à de grandes distances et à travers le vent et la pluie sans que le virus perde quelque chose de son activité. — La durée de l'incubation est de dix à quatorze jours. Dans une épidémie de rougeole exactement observée par moi, et sur laquelle le docteur Pfeilsticker a fourni des renseignements très-intéressants dans une thèse soutenue sous ma présidence, les premiers sujets atteints n'étaient que des enfants fréquentant l'école, et juste dix jours plus tard, ceux-ci étant retenus chez eux, la maladie se déclara chez un nombre assez considérable d'enfants plus jeunes infectés par leurs aînés. Dans quelques cas, surtout lorsque les individus infectés sont déjà atteints d'une autre maladie, l'incubation paraît se prolonger davantage. — La question de savoir à quelle période la rougeole se communique a reçu, d'après les observations faites jusqu'à présent, la solution suivante : la maladie possède le caractère contagieux au plus haut degré pendant la durée de l'éruption, aucune contagion ne s'opère probabablement pendant la desquamation, mais de nombreux faits tendent à établir la possibilité de la contagion même pendant la période prodromale. L'opinion répandue dans le public, d'après laquelle la rougeole serait surtout contagieuse pendant la période de desquamation, tient à cette circonstance que l'on ne tient pas compte de la durée de l'incubation. Chez l'enfant infecté par son frère ou sa sœur, la maladie se déclare, il est vrai, pendant que le premier atteint est en voie de desquamation; mais la contagion remonte à la période d'état de l'éruption, ou peut-être même plus haut, à la période prodromale. Ce qui prouve la contagion pendant la période prodromale, c'est l'énorme extension prise par la rougeole dans les écoles. On veille ordinairement avec beaucoup de soin à ce que les enfants dont la desquamation n'est pas achevée et ceux qui présentent un exanthème suspect soient tenus éloignés de l'école, mais on permet que des enfants atteints de toux et de coryza restent assis sur les bancs à côté d'enfants sains. Si les premiers transmettaient seuls la maladie, on ne s'expliquerait pas pourquoi, pendant le règne d'une épidémie, souvent une école est entièrement dépeuplée, tandis que les enfants fréquentant d'autres écoles restent complétement épargnés de la rougeole. — La *prédisposition* à cette maladie est très-répandue. Presque tout le monde est atteint une fois de rougeole dans le cours de la vie; mais aussi la première atteinte fait disparaître presque sans exception, pour tout le reste de la vie, la prédisposition à une atteinte ultérieure. Comme dans les contrées très-peu-

plées les épidémies de rougeole règnent assez souvent, la plupart des hommes contractent la maladie dès leur enfance, et, arrivés à un âge plus avancé, en ont totalement perdu la prédisposition. C'est uniquement dans ce sens qu'il faut appeler la rougeole une maladie de l'enfance. Sur 196 enfants de moins de quatorze ans, non encore atteints de rougeole, qui existaient dans un petit village écarté des grandes routes, dans les environs de Tubingue, 185 contractèrent la maladie pendant l'épidémie observée par le docteur Pfeilsticker, il n'en resta donc que 11 d'épargnés. Dans les contrées isolées de toute communication, et pour cette raison rarement visitées par la rougeole, il est facile de s'assurer que la prédisposition à contracter cette maladie n'est pas plus forte chez les enfants que chez les adultes. L'épidémie susmentionnée observée par Panum sur les îles Faroër était depuis soixante-cinq ans la première qui se fût présentée sur ces îles reculées; aussi presque tous les habitants qui n'avaient pas dépassé l'âge de soixante-cinq ans ou qui n'avaient pas eu la maladie à l'étranger en furent-ils atteints sans distinction d'âge. Les enfants de moins de six mois restent souvent épargnés pendant les épidémies de rougeole. Dans celle que nous venons de mentionner aucun enfant ne tomba malade au-dessous de l'âge de cinq mois; par contre, à partir du sixième mois, ils furent atteints presque sans exception. Chez les individus déjà arrivés à la vieillesse, la rougeole est également assez rare. Les maladies aiguës et chroniques ne mettent pas à l'abri de la rougeole, pas plus que la grossesse et les couches; cependant, pour la raison déjà indiquée plus haut, on remarque assez souvent que la rougeole n'éclate que quand une maladie aiguë, dans le cours de laquelle la contagion a eu lieu, a terminé son évolution. — La rougeole se montre par épidémies plus ou moins vastes; l'extension de l'épidémie, le nombre des sujets atteints dépendent principalement du laps de temps qui s'est écoulé depuis la dernière épidémie, et par conséquent du nombre d'individus qui jusque-là ont dû échapper à l'infection. C'est encore là un fait dont la maladie observée sur les îles Faroër nous fournit un exemple bien concluant. Mais l'extension des épidémies paraît aussi être influencée, jusqu'à un certain point, par les conditions atmosphériques; car les épidémies de rougeole les plus nombreuses et les plus vastes tombent dans les mois d'hiver ou d'automne ou dans les étés froids ou humides. A l'extension plus grande de la maladie correspond également une intensité plus grande des cas particuliers, et les cas les plus malins se présentent ordinairement quand l'épidémie est arrivée à son apogée.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'exanthème normal de la rougeole a disparu après la mort, et il n'y a que les hémorrhagies dans le tissu du derme dont cet exanthème est parfois accompagné, qui laissent encore des traces sur le cadavre. Les modifications anatomiques qui pendant la vie s'aperçoivent sur la peau des individus atteints de rougeole, consistent en taches rouges très-nombreuses, arrondies, ayant la dimension d'une lentille, proéminant un peu au-dessus du niveau des parties environnantes et dont le centre est ordinairement occupé par une petite papule. En quelques endroits, plusieurs taches se réunissent et forment des plaques irrégulières se rapprochant de la forme semi-lunaire, dans d'autres endroits les taches restent isolées. Entre les taches, le derme conserve sa couleur normale ; à la face, il montre ordinairement un gonflement œdémateux modéré. Les papules qui couvrent les taches de rougeole, quoiqu'elles siégent principalement à des endroits qui correspondent à des poils sortant de la peau, ne sont pas, d'après Simon, le résultat d'un gonflement des follicules pileux ou sébacés, mais proviennent de petites collections d'un exsudat inflammatoire, qui se font dans des endroits circonscrits de la peau. — Quelquefois les taches de rougeole montrent une tendance extraordinaire à confluer (*morbilli confluentes*) ; cependant, même dans ces cas, la rougeur diffuse n'est pas uniforme, mais conserve pour un certain temps un aspect inégal et tacheté. — Ce qui semble prouver que dans la plupart des taches de rougeole qui persistent pendant un certain temps, un très-petit épanchement sanguin dans le derme vient compliquer l'hypérémie, c'est que ces taches ne s'effacent que lentement et incomplétement sous la pression du doigt et laissent ordinairement pour quelque temps, à leur suite, des places colorées en brun sale. Dans quelques cas un extravasat plus abondant, déposé dans le derme, communique aux taches de rougeole une teinte foncée, d'un rouge sanguin, et on remarque alors parfois aussi des pétéchies entre les taches (rougeole pétéchiale, rougeole noire).

La terminaison mortelle de la rougeole étant amenée, dans un grand nombre de cas, par des complications de laryngite croupale, de bronchite ou de pneumonie, on trouve souvent dans le cadavre d'individus morts de cette maladie, des modifications anatomiques qui appartiennent aux inflammations que nous venons de nommer. Lorsque la mort est amenée par la laryngite, c'est par une laryngite croupale. Cependant, dans ce croup secondaire, on trouve plus rarement que dans le croup ordinaire ou idiopathique des pseudo-membranes cohérentes. Par contre, l'exsudation infiltre ordinairement la couche la plus superficielle

de la muqueuse, ce qui fait que le processus se rapproche plutôt de l'inflammation diphthéritique des muqueuses. Les lésions que l'on rencontre plus souvent que toutes les autres dans les cadavres d'enfants morts de la rougeole sont celles d'une bronchite capillaire ayant entraîné soit une dilatation inspiratoire permanente des alvéoles pulmonaires confondue avec l'emphysème vésiculaire par la plupart des auteurs (voy. vol. I, p. 84), soit le collapsus pulmonaire et la pneumonie catarrhale (voy. vol. I, p. 229). Le sang ne montre pas de modifications caractéristiques, mais il est, comme dans d'autres maladies infectieuses, pauvre en fibrine, liquide et d'une teinte foncée.

§ 3. Symptômes et marche.

Pendant l'*incubation*, il n'y a aucun signe d'infection. A la période d'incubation se rattache la première période de la rougeole, autrement dit la *période prodromale*. Débutant rarement par un frisson marqué, plus souvent par de petits frissons répétés et accompagnée de tous les symptômes d'un violent catarrhe fébrile de la conjonctive et des voies aériennes, cette période ne peut être bien appréciée que par le fait même de l'épidémie régnante, Tant que l'on ignore l'existence de cas de rougeole dans la localité habitée par les malades ou dans les environs, le médecin même le plus habile ne pourra guère reconnaître la période prodromale de la rougeole dans la fièvre catarrhale qu'il aura sous les yeux. La fréquence augmentée du pouls, l'élévation de la température du corps, le trouble de l'état général, les maux de tête et les douleurs articulaires, la dyspepsie, les nausées, les vomissements, le sommeil agité, et, chez les enfants très-excitables, même le délire: voilà autant de symptômes qui se présentent aussi dans le cours de catarrhes simples, dus à des refroidissements. Les phénomènes locaux sont le plus souvent d'une intensité très-grande ; les yeux brûlants et rouges craignent le contact de la lumière et sont continuellement remplis de larmes, le front est douloureux, le nez enchifrené ; il s'en écoule une sécrétion salée, limpide et abondante, les enfants éternuent à de très-courts intervalles, quelquefois pendant des heures entières, presque sans interruption ; quelquefois il se produit même des épistaxis, la voix est ordinairement enrouée, la toux, sèche et pénible, est rauque et aboyante ; pendant la nuit, la famille est très-souvent effrayée par les phénomènes précédemment décrits du pseudo-croup (vol. I, p. 8). L'affection catarrhale paraît débuter ordinairement dans le nez et s'étendre de là en haut vers la muqueuse des sinus frontaux et la conjonctive, et en bas vers la muqueuse du larynx et de la trachée. Généralement, la période prodromale, pendant laquelle les phénomènes que nous venons de décrire

montrent une intensité plus ou moins grande, a une durée de trois jours. Cependant, il y a des cas dans lesquels elle se prolonge pendant une semaine ou plus longtemps, et d'autres où elle n'est représentée que par quelques indices insignifiants qui passent facilement inaperçus. Même dans les épidémies malignes, la fièvre qui précède l'apparition de l'exanthème atteint rarement une intensité telle que la vie en soit menacée, comme par la fièvre d'éruption de la scarlatine. De même, les phénomènes locaux de la période prodromale de la rougeole, quelque fatigants qu'ils puissent être et quelles que soient les inquiétudes que souvent ils inspirent à la famille du malade, comme cela est surtout le cas pour la toux croupale et les accès de dyspnée nocturne, n'ont généralement encore rien de dangereux dans cette période. Le vrai croup est rare à ce moment. Les recherches faites par Pfeilsticker sur la marche de la fièvre pendant la période prodromale, prouvent que la plus haute température correspond au premier jour de cette période, et que les jours suivants la température baisse progressivement jusqu'au moment de l'éruption. Ziemssen et Rehn rapportent même des cas où la température du corps, après être montée le premier jour à un niveau très-élevé, devint tout à fait normale les jours suivants, pour ne se relever rapidement qu'avec l'apparition de l'éruption. Rehn observa pendant la période prodromale des taches d'un rouge pâle, un peu effacées, sur la muqueuse de la joue, des gencives, des lèvres et du palais, et considère l'élévation considérable de la température au début de la période prodromale, comme la fièvre d'éruption de cet exanthème.

La seconde période de la rougeole, la *période d'éruption*, est signalée par une exacerbation de la fièvre ; la fréquence du pouls augmente, la température du corps atteint le degré le plus élevé ; dans quelque cas, il survient des accès convulsifs. En même temps apparaît l'exanthème décrit au paragraphe premier, d'abord à la face, surtout autour de la bouche et des yeux. L'exanthème descend de là vers le cou et la poitrine ; déjà, au bout de vingt-quatre heures, il est généralement arrivé jusqu'aux pieds, de sorte que tout le corps est couvert de taches de rougeole. Les émanations du malade ont pris vers cette époque une odeur singulière dont la prétendue ressemblance avec celle d'oies fraîchement plumées, m'a cependant échappé. — Dans quelques cas rares, qui se distinguent ordinairement aussi par d'autres anomalies, l'exanthème, au lieu de descendre de la face aux extrémités, commence par se montrer aux bras et aux jambes, et ne gagne que plus tard d'autres endroits. Plus rarement encore, il arrive que l'exanthème reste limité à quelques régions du corps, ou qu'au moins il n'y a que des taches isolées qui annoncent sa présence sur le reste de la surface cutanée. — A ces cas se rattache la rougeole sans exanthème (morbilli sine exanthemate), due incontestablement à

l'infection par le virus morbilleux, mais offrant depuis le commencement jusqu'à la fin les phénomènes d'une fièvre catarrhale extraordinairement violente, sans production d'exanthème. Enfin, nous avons à mentionner des cas dans lesquels l'exanthème se développe avec une lenteur telle, que la période d'éruption n'est pas terminée en vingt-quatre ou trente-six heures, mais se prolonge jusqu'au troisième ou au quatrième jour. Dans ces cas, les dernières taches de rougeole souvent ne se montrent qu'au moment où les premières commencent à pâlir. Dans le cours de la période d'éruption, le trouble de l'état général et les phénomènes catarrhaux deviennent ordinairement plus considérables et atteignent leur summum d'intensité, quand l'exanthème a pris tout son développement.

La *période d'état* (*stadium florescentiæ*) ne peut être bien nettement séparée de la période d'éruption ; car dans la plupart des cas l'exanthème a pris son plus grand développement précisément au moment où son éruption est terminée, et le plus souvent il se met à pâlir lentement déjà au bout de vingt-quatre heures. La fièvre qui, en général, est arrivée à son summum d'intensité, aussitôt que l'éruption est arrivée à son terme, se modère promptement et se perd quelquefois si complétement pendant la période d'état, que les parents ont de la peine à retenir au lit les petits patients encore couverts de taches rouges, qui se sentent fort à l'aise et reprennent déjà leur ancienne pétulance. Les phénomènes catarrhaux persistent, il est vrai, pendant la période d'état ; mais leur intensité est déjà fort diminuée ; la photophobie est moindre, la sécrétion de la muqueuse nasale plus rare et plus épaisse, l'éternument se répète moins souvent, la voix est moins rauque, la toux plus grasse, et les enfants d'un certain âge, qui n'avalent plus leurs crachats, rejettent des quantités plus ou moins grandes de matières muco-purulentes (crachats cuits). Le troisième ou le quatrième jour après leur apparition, les taches de rougeole, surtout celles qui se sont développées les premières, ont généralement déjà pâli d'une manière fort évidente ; les jours suivants, les taches qui se sont montrées plus tard pâlissent à leur tour et s'effacent en laissant à leur suite une teinte jaune clair de la peau, qui ne se dissipe qu'après un temps plus ou moins long.

La quatrième période de la rougeole, la *période de desquamation*, succède, dans les cas bénins, ordinairement vers le huitième ou le neuvième jour de la maladie, à la période d'état. A cette époque, les taches de rougeole sont en général complétement dissipées, et aux endroits où elles avaient leur siége, on remarque une desquamation furfuracée de l'épiderme. Dans les cas où une moiteur continue a pour effet de ramollir et de macérer les lamelles détachées de l'épiderme, cette desquamation n'est pas aussi apparente que lorsque la peau est sèche ; voilà pourquoi on l'aperçoit moins aux endroits maintenus sous les couvertures

qu'à la face, au cou et aux mains. La fièvre a presque toujours disparu dans la période de desquamation ; le catarrhe, à son tour, disparaît lentement, et vers le quatorzième jour de la maladie ou un peu plus tard, le processus morbilleux a parcouru ses périodes, et le terme de son évolution correspond à la fin de la desquamation.

Dans un grand nombre de cas, la maladie suit la marche que nous venons de décrire, sauf quelques modifications insignifiantes. Les cas dans lesquels on n'observe rien qui s'écarte d'une manière essentielle de la marche à peu près normale de la maladie, dans lesquels aucun phénomène extraordinaire n'accompagne les différentes périodes de la rougeole, sont généralement désignés sous le nom de *rougeole vulgaire*, *simple* ou *éréthique*.

Dans d'autres cas, connus sous les noms de *rougeole inflammatoire* ou *synochale*, l'apparition de l'exanthème est signalée par des symptômes violents; les taches, serrées les unes contre les autres et confluant entre elles, ne commencent pas à pâlir dès les premières vingt-quatre heures, mais prennent au bout de ce temps une teinte plus foncée et restent apparentes pendant cinq à six jours. Quelquefois l'exanthème prend une couleur violette ou bleuâtre et ne disparaît pas sous la pression du doigt. Ce phénomène dépend d'une déchirure partielle des capillaires gorgés de sang et peut être comparé aux hémorrhagies qui se produisent également dans d'autres affections inflammatoires. Ce qui prouve la justesse de cette manière de voir, c'est que la forme de la rougeole hémorrhagique *dont il est ici question* se distingue ordinairement par une marche bénigne et ne se complique nullement des symptômes d'une dissolution du sang. Les phénomènes fébriles qui accompagnent la rougeole dite inflammatoire ou synochale ont, en effet, de la ressemblance avec les phénomènes fébriles que l'on observe ordinairement dans le cours des inflammations aiguës. L'activité du cœur est augmentée, les carotides battent avec force, le pouls est fort et plein, sa fréquence est augmentée, mais non excessive, la température du corps s'élève peu au delà de 40°. De même que l'exanthème, les phénomènes qui se produisent sur les muqueuses se distinguent dans la rougeole synochale par une intensité et une extension plus grandes. Tant que l'exanthème est en pleine efflorescence, la photophobie, le coryza et la toux se maintiennent également au même niveau. C'est encore dans cette forme que l'on voit surtout la laryngite croupale se manifester au lieu de la laryngite catarrhale, l'inflammation des voies aériennes se propager jusque sur les alvéoles pulmonaires, et quelquefois même la muqueuse gastro-intestinale être envahie par le catarrhe (rougeole gastrique). Si une toux rauque et aboyante et la dyspnée qui caractérise la laryngite croupale se déclarent dans la période d'état de la rougeole, l'état des malades est loin d'offrir

aussi peu de danger que si les mêmes symptômes accompagnent la période prodromale de cette affection; au contraire, la maladie prend très-facilement dans ces cas une tournure fâcheuse, la dyspnée augmente, la respiration devient incomplète, les enfants s'affaissent, l'exanthème disparaît en même temps que la turgescence de la peau, ou bien il n'en reste que des taches bleues, ne disparaissant pas sous la pression du doigt, si des hémorrhagies dans le tissu du derme coïncident avec l'éruption. Quant aux modifications que l'extension *du catarrhe aux dernières ramifications bronchiques* imprime au tableau de la rougeole synochale, nous renvoyons le lecteur au premier volume, où nous avons décrit les symptômes de la bronchite capillaire et signalé les dangers de cette complication, surtout chez les enfants. — De même, les symptômes du collapsus pulmonaire et de la pneumonie catarrhale, tels que nous les avons également décrits au premier volume, nous permettront de juger dans quels cas nous devons croire à une complication de la rougeole par ces maladies. C'est précisément aux nombreuses observations de collapsus pulmonaire et de pneumonie catarrhale qui se présentent dans les vastes épidémies de rougeole que nous devons nos connaissances plus approfondies sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie de ces deux affections. — Une maladie qui vient compliquer la rougeole synochale beaucoup plus rarement que la pneumonie catarrhale, c'est la *pneumonie fibrineuse*, qui ne frappe ordinairement qu'un seul côté, tandis que la pneumonie catarrhale est presque toujours double; de plus, la fièvre qui accompagne la pneumonie fibrineuse se distingue par l'uniformité de sa marche et de sa durée et sa brusque disparition, tandis que celle qui accompagne la pneumonie catarrhale prend ordinairement une marche traînante et se perd insensiblement. Les complications que nous venons de nommer modifient d'une manière notable la marche de la fièvre qui accompagne la rougeole. C'est ce qui s'applique avant tout aux processus pneumoniques. Tandis que dans la rougeole non compliquée la fièvre, arrivée au point culminant qu'elle vient d'atteindre au summum de l'éruption, décroît régulièrement et souvent avec une très-grande rapidité, elle peut atteindre son plus haut niveau beaucoup plus tard, lorsqu'il y a complication de pneumonie catarrhale ou croupale.—Lorsque, dans une rougeole compliquée d'affection grave des organes respiratoires, l'insuffisance de la respiration ou l'exagération de la fièvre entraîne l'affaissement des malades, l'éruption pâlit et peut disparaître entièrement en très-peu de temps. Ce phénomène est souvent mal interprété, *la rétrocession de l'éruption* étant considérée comme la cause et non comme la conséquence de la grave atteinte de l'état général et des phénomènes dangereux offerts par les organes respiratoires.

On cite enfin une troisième forme, *la rougeole asthénique*, *typhique*

ou septique. Dans cette forme éminemment maligne de la maladie, le danger ne consiste pas dans l'extension de l'affection sur les petites bronches ou dans des complications fâcheuses, mais dans l'influence pernicieuse que l'intoxication morbilleuse exerce sur l'ensemble de l'organisme. La rougeole a cela de commun avec la plupart des autres maladies infectieuses aiguës, que les épidémies qui se produisent à différentes époques diffèrent extrêmement sous le rapport des troubles que l'infection fait subir à l'état général. Un médecin qui n'a observé que des épidémies de rougeole érethique ou synochale, telles qu'en Allemagne au moins elles ont exclusivement régné dans ces dix dernières années, peut facilement se laisser aller à croire qu'une intoxication morbilleuse altère peu l'ensemble de l'organisme. Mais cette opinion ne résistera pas à la première observation de cas de rougeole asthénique ou septique. Déjà, pendant la période prodromale, le pouls, d'abord plein et vigoureux, peut devenir petit, faible et d'une fréquence extraordinaire; l'affaissement des malades peut devenir extrême, le sensorium s'embarrasser, la langue devenir sèche et croûteuse, et même il peut arriver que les malades succombent aux progrès de la prostration, quelquefois interrompue par des attaques d'éclampsie, avant même que l'exanthème soit devenu bien apparent. Dans d'autres cas, cet ensemble de phénomènes typhoïdes, auquel s'ajoutent souvent des épistaxis fréquentes, ne se déclare qu'après l'éruption de l'exanthème ou n'atteint qu'à ce moment un niveau dangereux. L'exanthème, dont l'apparition se fait ordinairement d'une manière irrégulière, est tantôt d'un rouge pâle, tantôt d'un violet blanchâtre par l'effet de l'hémorrhagie qui se fait en même temps dans le tissu du derme; quelquefois des pétéchies se montrent entre les taches de rougeole proprement dites, ou bien il reste des taches bleuâtres après que l'exanthème a rapidement disparu. Chez la plupart des malades, le pouls devient petit et très-difficile à compter, les extrémités se refroidissent malgré la chaleur brûlante du tronc, et ils meurent au milieu de phénomènes soporeux accompagnés ou non de convulsions générales. — Les observations faites jusqu'à présent ne permettent pas de décider sûrement si l'adynamie et la paralysie générale qui peuvent se déclarer dans le cours de la rougeole, et qui donnent lieu à la forme dite asthénique, typhique ou septique de cette maladie sont la conséquence directe de l'intoxication du sang, ou bien si elles dépendent de l'extrême élévation de température qui se produit à la suite de l'infection. Ce qui parle en faveur de cette dernière hypothèse, c'est que dans le cours de maladies non infectieuses, le pouls devient également petit et faible aussitôt que la température du corps a dépassé un certain niveau, et que dans ces conditions on voit aussi apparaître les mêmes phénomènes typhiques. Un deuxième fait, éga-

ement favorable à l'hypothèse en question, c'est que les remèdes qui abaissent la température du corps exercent une influence notoirement favorable sur ces phénomènes.

La toux, lorsqu'elle persiste pendant la période de desquamation, forme une transition aux *maladies consécutives* à la rougeole; il n'est pas rare, en effet, que cette toux persiste encore pendant des semaines et des mois après le renouvellement de l'épiderme et que les causes les plus insignifiantes suffisent pour l'exaspérer. Dans beaucoup de cas cette toux paraît dépendre d'un simple catarrhe bronchique, et ce qui en fait l'opiniâtreté et les exarcerbations temporaires, c'est la vulnérabilité plus grande de la muqueuse bronchique ou la sensibilité exagérée de la peau extérieure, qui peuvent survivre à la rougeole; mais dans d'autres cas cette toux est d'une signification plus fâcheuse et dépend d'une grave maladie pulmonaire. Il est parfaitement constaté aujourd'hui que la rougeole laisse très-souvent à sa suite une *phthisie pulmonaire,* et qu'à raison de ce fait, après une épidémie étendue de rougeole, la mortalité parmi les enfants est généralement plus grande pendant un certain nombre d'années qu'à d'autres époques. Par contre, je considère comme très-sujette à caution l'opinion ordinaire d'après laquelle la phthisie pulmonaire chronique, dont la rougeole est si souvent le point de départ, serait due constamment ou principalement à un dépôt de *tubercules* qui se ferait dans le poumon ou au ramollissement de tubercules existant déjà dans le poumon. La plupart des cas de phthisie pulmonaire chez les enfants ne sont pas dus, en effet, au dépôt et au ramollissement de tubercules miliaires, mais à la transformation caséeuse et à la fonte de foyers pneumoniques lobulaires, ordinairement compliqués d'une dégénération caséeuse des glandes bronchiques. Or, comme les pneumonies lobulaires comptent parmi les *complications* les plus fréquentes de la rougeole, il semble très-naturel d'attribuer la fréquence de la phthisie pulmonaire, comme *maladie consécutive* à la rougeole, aux métamorphoses ultérieures de ces foyers inflammatoires non résorbés. Je n'entends nullement dire par là qu'une tuberculose pulmonaire proprement dite ne puisse jamais figurer parmi les maladies consécutives à la rougeole, et cela d'autant moins que j'ai vu moi-même plusieurs fois une tuberculose miliaire aiguë succéder immédiatement à la rougeole, mais je veux seulement dire que, dans la grande majorité des cas, la phthisie pulmonaire consécutive à la rougeole dépend d'une pneumonie chronique destructive. Outre le catarrhe chronique des bronches et la phthisie pulmonaire simple, nous aurons à mentionner parmi les maladies consécutives à la rougeole toute la série des affections scrofuleuses, telles qu'ophthalmies, otorrhée, rhinite chronique, gonflements ganglionnaires, inflammations chroniques du

périoste et des articulations. Toujours est-il que fort souvent des enfants, qui n'avaient jamais présenté aucun symptôme de scrofulose, mettent de longues années à traverser les différentes phases de cette anomalie chronique de la nutrition, une fois qu'ils ont contracté la rougeole. Parmi les maladies heureusement assez rares qui peuvent succéder à la rougeole, il nous reste à mentionner la gangrène des grandes lèvres et la gangrène de la bouche, le *noma*, qui se montre déjà dans la période de desquamation, et la diphthérite de la muqueuse buccale, autrement dit la *stomacace*.

§ 4. Traitement.

En fait de mesures *prophylactiques*, la seule efficace, consiste à isoler sévèrement les individus sains et n'ayant jamais encore eu la maladie de ceux chez lesquels la rougeole a déjà éclaté, aussi bien que de ceux que l'on soupçonne simplement de se trouver dans la période prodromale. Si l'on veut préserver les enfants de la contagion, il est indispensable de les tenir éloignés de l'école; ce qui vaut encore mieux, c'est de leur faire quitter la localité infectée pour tout le temps que dure l'épidémie. Évidemment, on n'a recours à ces mesures que lorsqu'il s'agit d'une de ces épidémies rares qui se distinguent par leur malignité et leur mortalité extraordinaires ; si les épidémies sont bénignes, on se dispensera de les employer pour la raison très-simple que presque tous les hommes contractent tôt ou tard la rougeole. — La rougeole inoculée n'étant pas plus bénigne que la rougeole spontanée, et les épidémies malignes régnant fort rarement, l'inoculation de la rougeole pendant le règne d'épidémies bénignes n'a pas trouvé de partisans. Lorsque la rougeole a éclaté chez un individu, on doit se rappeler que nous ne possédons aucun moyen qui nous permette d'abréger la durée de la maladie, et, en outre, que les remèdes à l'aide desquels on a l'habitude de combattre les différents symptômes de la rougeole sont, non-seulement peu sûrs, mais exercent souvent aussi une influence fâcheuse sur la marche de la maladie, — enfin, que la rougeole guérit complétement dans l'immense majorité des cas sans aucune espèce de traitement. Si l'on est bien pénétré de ces faits, on s'abstiendra de prescrire des remèdes inutiles et souvent nuisibles : à beaucoup d'individus atteints de rougeole, et peut-être à la plupart d'entre eux, on ne prescrira aucun médicament, et l'on se contentera de leur recommander un régime convenable, se réservant d'agir avec énergie quand un véritable danger viendra menacer le malade. Il faut avant tout maintenir autour du malade, pendant toute la durée de la rougeole, une température égale, pas trop élevée. Le médecin doit exiger que la tempéra-

ture de l'appartement soit réglée au thermomètre et non d'après la sensation de chaleur toute subjective des personnes qui entourent le malade. Cette température doit être de 13 à 15° Réaumur. — Il faut, en outre, aérer journellement la chambre du malade, en ayant soin de lui couvrir pendant cette opération la tête et la face d'un drap léger et d'entourer le lit d'un paravent. — L'usage, fort répandu autrefois, de laisser les individus atteints de rougeole, pendant au moins quinze jours, sans les laver et sans renouveler leur linge, a été avec raison abandonné de nos jours, parce que l'on est arrivé à se convaincre que quelquefois l'exanthème rentre malgré ce manque de soins de propreté, mais que bien souvent une toilette minutieusement renouvelée tous les jours ne le fait pas rentrer. Cependant, un tort tout aussi grave que les exagérations dont nous venons de parler serait de négliger les précautions indispensables pour laver le malade et renouveler son linge de corps. Ces deux opérations doivent être faites rapidement et sans que le malade soit découvert plus qu'il ne faut. L'eau tiède doit être préférée à l'eau froide ou trop chaude pour le laver. Le linge de corps et les draps ne doivent pas être mis en contact avec la peau du malade dès qu'ils sortent de l'armoire; mais on aura soin d'abord de les chauffer et de les bassiner convenablement, ou mieux encore de les donner en usage pour une nuit à une personne saine avant de s'en servir pour le malade. — La clarté de l'appartement doit être modérément diminuée à raison de la conjonctivite et de la photophobie. Si l'on pousse cette précaution à l'excès en mettant aux fenêtres d'épais rideaux verts, on fait empirer l'affection des yeux; car, dans ce cas, les malades sont éblouis et péniblement affectés aussi souvent que la porte s'ouvre et que la lumière pénètre dans l'appartement. — Dans la période prodromale, aussi bien que pendant la période d'éruption, il y a lieu de soumettre le malade à la diète absolue : tout au plus pourra-t-on permettre un peu de soupe maigre, un peu de pain de gruau et quelques fruits cuits en cas de constipation. Si la fièvre se perd dans la période d'état, on peut accorder du bouillon et du lait, et revenir peu à peu au régime habituel pendant la période de desquamation. Comme boisson, on peut donner sans inconvénient de l'eau pure qu'on a laissée séjourner pendant quelque temps dans la chambre; car jamais cette permission n'a été suivie du moindre accident, jamais les différents symptômes de la maladie n'en ont été, ne serait-ce que temporairement, aggravés. Il est, au contraire, cruel et même nuisible de refuser aux malades consumés par la fièvre et la soif le seul soulagement qu'ils réclament et de les forcer à boire au lieu d'eau fraîche de l'eau chaude ou des infusions chaudes. Les boissons édulcorées sont parfaitement inutiles; car elles répugnent bientôt au malade et ne modèrent nullement la toux comme

bien des personnes se l'imaginent. — Le temps que les malades doivent passer au lit ou dans la chambre ne peut être fixé, comme on a l'habitude de faire, à un nombre de jours ou de semaines déterminé; il faut, au contraire, insister à maintenir les individus au lit aussi longtemps qu'existe le plus léger symptôme de fièvre, pendant toute la durée de la desquamation, et tant que le catarrhe morbilleux n'est pas entièrement passé, que les quinze jours et les six semaines ordinairement de rigueur, les premiers pour le séjour au lit, les secondes pour le séjour dans l'appartement soient passés ou non. Même lorsque les malades sont complétement guéris, le médecin doit les surveiller pendant plusieurs semaines et combattre avec la plus grande sollicitude la toux la plus légère et la plus insignifiante en apparence. Parmi les accidents qui, dans le cours de la rougeole, réclament une intervention énergique, la plupart des auteurs citent toujours encore en première ligne la rétrocession de l'exanthème dont le rappel est considéré par eux comme la tâche la plus importante de la thérapeutique. Nous n'hésitons pas, pour notre part, à déclarer que, formuler une indication pareille, c'est tenir une conduite aussi peu scientifique que dangereuse pour le malade. Le danger consiste ici dans la facilité avec laquelle on se laisse aller à des mesures qui ont une influence fâcheuse sur la marche de la maladie. La prétendue rétrocession de l'exanthème est, d'après ce que nous avons eu l'occasion de dire antérieurement, non la cause, mais l'effet d'une aggravation survenue dans le cours de la maladie, et ce qui l'amène, c'est le collapsus général du malade, auquel la peau prend part comme le reste de l'organisme; or cette aggravation a généralement sa raison d'être, comme cela a été dit également plus haut, dans le développement de complications, surtout de pneumonies lobulaires. Si l'on ignore ces faits, qu'on frotte la peau avec des teintures et des liniments irritants, qu'on plonge le sujet dans un bain chaud additionné de farine de moutarde ou de potasse caustique, ou qu'on l'enveloppe de draps imbibés d'une décoction chaude de farine de moutarde pour rappeler l'éruption, on fera souvent beaucoup de mal, en supposant même que ce but soit momentanément atteint, et cela pour la raison très-simple que les procédés qui viennent d'être mentionnés ont une influence fâcheuse sur la pneumonie et la plupart des autres complications et qu'elles exagèrent la fièvre. — Parmi les symptômes de la période prodromale, les accès d'enrouement, d'aphonie et de dyspnée intense, qui surviennent principalement pendant le sommeil, réclament les mêmes prescriptions que nous avons recommandées pour ces accès, lorsqu'ils se présentent chez les enfants dans le cours de catarrhes laryngés simples, à savoir avant tout : des vomitifs, des éponges trempées dans l'eau chaude qu'on fait appliquer sur le cou et des bois-

sons chaudes prises en abondance (vol. I). Si la toux est extraordinairement violente et opiniâtre, on fait bien de donner 25 à 50 centigrammes de poudre Dower le soir aux adultes, et de donner aux enfants, pour lesquels les préparations opiacées sont dangereuses, surtout quand ils ont de la fièvre, de petites doses d'extrait de laitue vireuse ou une infusion faible d'ipécacuanha (20 centigrammes sur 120 grammes d'eau, avec 15 grammes de sirop). — Si la fièvre montre dans la période d'éruption et dans la période d'état un caractère synochal, il n'y a pas d'objections à faire contre l'administration du nitrate de soude, quoique certainement on parvienne rarement à prévenir par cette prescription des complications inflammatoires. Un remède qui demande de plus grandes précautions, c'est l'administration du tartre stibié, parce que de forts vomissements et une diarrhée abondante sont nuisibles pour les enfants atteints de rougeole, et entraînent facilement un affaissement subit qui menace même les individus atteints de rougeole dite inflammatoire. — La laryngite et la pneumonie qui compliquent la rougeole sont à traiter selon les règles exposées pour le traitement des formes primitives de ces inflammations, quoique ici les chances de succès soient beaucoup moindres; il en est de même des autres complications de la rougeole. Les prescriptions les plus usuelles contre la rougeole asthénique, typhoïde et septique sont les décoctions de quinquina, les acides minéraux et les médicaments stimulants. Dans ces derniers temps, je n'ai pas eu l'occasion d'observer cette forme de rougeole maligne; mais si l'on venait à découvrir que la température du corps atteint dans son cours un niveau extraordinaire, l'expérience que j'ai acquise dans les formes analogues d'autres maladies infectieuses, ne me permettrait pas d'hésiter d'envelopper les malades, même dans la rougeole, de draps humides et froids, en ayant soin de renouveler ces applications à de courts intervalles, et d'administrer la quinine à haute dose.

CHAPITRE II

Fièvre scarlatine.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La fièvre scarlatine est une maladie contagieuse, fait qui, sans compter quelques essais d'inoculation couronnés de succès, a été prouvé par les cas nombreux et notoires d'importation de la maladie d'un endroit à un autre. On ne peut pas affirmer d'une manière aussi positive que la transmission de la maladie par voie de contagion soit le seul mode de

propagation de la fièvre scarlatine, et que le virus scarlatineux ne se développe jamais sur place. Toujours est-il que dans des localités où la propagation d'une maladie est facile à contrôler, on a observé la manifestation d'épidémies scarlatineuses dont l'importation n'était ni prouvée ni même probable. — Nous connaissons aussi peu le virus de la scarlatine que le virus de la rougeole. — La contagion d'individus qui ont séjourné dans le voisinage de personnes atteintes de scarlatine, sans avoir été en contact immédiat avec elles, semble prouver que le virus est contenu dans les émanations du malade et se trouve mêlé à l'air ambiant. De même, il résulte de faits positivement établis que le contagium peut être transporté au loin par des personnes intermédiaires qui restent elles-mêmes épargnées de la maladie tout en la communiquant à d'autres. Les expériences faites jusqu'à présent ne permettent pas de décider si le sang et les sécrétions peuvent également devenir les véhicules de la fièvre scarlatine. —La durée de l'incubation paraît être plus courte pour la scarlatine que pour la rougeole et ne pas aller au delà de huit à neuf jours. A raison de la difficulté qu'on éprouve à constater le moment déterminé où l'infection a eu lieu, cette évaluation n'a cependant aucun caractère de certitude, et pour la même raison il n'est pas possible de dire positivement dans quelle période la fièvre scarlatine est contagieuse. La prédisposition à la fièvre scarlatine est beaucoup moins répandue que la prédisposition à la rougeole ; bien des individus restent épargnés de cette affection pendant leur vie entière. — Les individus qui ont traversé une première fois la scarlatine perdent presque sans exception la prédisposition à des attaques ultérieures. — Les enfants à la mamelle restent souvent épargnés pendant les épidémies ; les enfants qui ont dépassé l'âge de deux ans apportent la prédisposition la plus prononcée à contracter la maladie. Toutefois, il arrive également que des individus qui, pendant leur enfance, ont échappé à la scarlatine, la contractent à l'âge adulte, et même pendant la vieillesse on observe quelques cas de cette maladie. — Dans les grandes villes, il paraît que la fièvre scarlatine ne s'éteint jamais complétement ; les causes qui président aux envahissements temporaires de la maladie et transforment subitement une manifestation longtemps sporadique de cette affection en véritable épidémie, sont encore inconnues. Il en est de même des causes de ces grandes différences qui existent entre les épidémies sous le rapport de leur bénignité ou de leur malignité relative. Les épidémies de scarlatine règnent principalement, mais non exclusivement, en automne et au printemps ; elles se suivent à des intervalles plus ou moins longs et sont d'une durée très-variable.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qui, pendant la vie, se manifestent dans la *peau* sont celles d'une inflammation érythémateuse très-étendue ; car elles consistent en une hypérémie intense et en un œdème inflammatoire des couches superficielles du derme. La rougeur de la peau due à l'hypérémie commence par petits points très-nombreux et extrêmement rapprochés, qui deviennent bientôt confluents et forment alors une surface d'un rouge uniforme (*scarlatina lævigata*). La rougeur de la peau reste limitée bien plus rarement à des endroits isolés, de grandeur différente, de forme irrégulière, ou bien on aperçoit des taches d'un rouge plus foncé sur un fond rouge pâle (*scarlatina variegata*). Plus rarement que dans la rougeole on voit se former une collection de l'exsudat inflammatoire, dans quelques endroits circonscrits du tissu cutané, et donner lieu à de petites papules (*scarlatina papulosa*). Par contre, l'exsudat versé à la surface soulève assez souvent l'épiderme en nombreuses petites vésicules (*scarlatina miliaris* ou *vesicularis*) ou en bulles plus grandes, remplies d'un liquide limpide ou trouble et coloré en jaune (*scarlatina pemphigoïdea ou pustulosa*). Dans les cas malins, l'hypérémie du derme se complique quelquefois d'hémorrhagies plus ou moins étendues, donnant lieu à des pétéchies et à de vastes ecchymoses. — Si la mort est survenue au point culminant de la maladie, la peau des cadavres paraît quelquefois devenue plus épaisse et plus ferme par l'infiltration, et assez souvent on y trouve de petites vésicules desséchées et des pétéchies d'une teinte noirâtre, qui n'ont pas pu disparaître après la mort comme l'hypérémie.

L'infection par le virus scarlatineux conduit à l'inflammation de la *muqueuse pharyngienne* tout aussi constamment qu'à celle de la peau. La forme la plus ordinaire de l'angine scarlatineuse est la forme catarrhale (vol. I), dans laquelle la muqueuse du voile du palais, des amygdales et du pharynx se montre d'un rouge foncé, tuméfiée, d'abord sèche et plus tard couverte d'abondantes mucosités. Dans les épidémies malignes, la fièvre scarlatine se localise assez souvent sur la muqueuse pharyngienne sous la forme d'une inflammation diphthéritique ; le voile du palais et le pharynx sont couverts, dans ces cas, de plaques grisâtres, qui, au commencement, ne se laissent pas détacher de la muqueuse parce qu'elles sont dues à l'infiltration du tissu de cette dernière par un exsudat fibrineux. Au bout de peu de temps, les parties de la muqueuse pharyngienne qui ont été mortifiées par suite de cette infiltration se détachent sous forme d'eschares ternes et fétides et laissent à leur suite des pertes de substance irrégulières, couvertes de débris de tissus désorga-

nisés et d'une sanie ichoreuse. Dans beaucoup de cas, ce processus se propage par les narines postérieures jusque dans la cavité nasale, condition qui donne naissance à ce coryza scarlatineux si justement redouté. De même, l'inflammation diphthéritique s'étend quelquefois à la bouche et aux lèvres, surtout aux commissures, mais envahit rarement le larynx. Enfin, l'angine scarlatineuse affecte, dans un certain nombre de cas, les caractères de l'angine parenchymateuse et entraîne un gonflement considérable et plus tard la fonte suppurée des amygdales.

A côté de la forme maligne de l'angine, ou même sans elle, on voit souvent naître dans la scarlatine des inflammations des *parotides*, des *ganglions lymphatiques* et du *tissu conjonctif de la région cervicale*, inflammations qui se terminent rarement par résolution et donnent bien plus souvent lieu à une fonte suppurée ou gangréneuse, précédée pendant plus ou moins longtemps d'une tuméfaction considérable des parties enflammées dont la dureté peut devenir comparable à celle du bois.

Le processus scarlatineux se localise dans les *reins* d'une façon tout aussi constante que sur la peau et la muqueuse pharyngienne. La forme la plus ordinaire de cette localisation consiste en une hypérémie intense, accompagnée d'un catarrhe des canalicules urinifères, avec chute des cellules épithéliales; mais dans beaucoup de cas et, dans certaines épidémies même presque constamment, il se produit sous l'influence de l'infection scarlatineuse, au lieu de l'hypérémie simple, une inflammation croupale des canalicules (vol. II, p. 12). La maladie de Bright aiguë ne doit pas plus être comptée parmi les complications de la scarlatine que l'angine diphthéritique; car s'il en était ainsi l'inflammation de la peau, l'inflammation catarrhale du pharynx et l'hypérémie des reins devraient également être considérées comme des complications et non comme des symptômes de la fièvre scarlatine.

Il en est peut-être de même des *inflammations des articulations*, de la *plèvre*, du *péricarde*, de l'*inflammation de l'oreille interne*, de la *kératite* et d'autres troubles rares de la nutrition qui s'observent dans le cours de la fièvre scarlatine ; dans tous les cas, rien ne prouve que dans les cas où ces affections se manifestent chez les individus atteints de scarlatine une nouvelle cause morbifique ait agi sur le malade en dehors de l'infection scarlatineuse et ait provoqué ces affections comme *complications* du processus scarlatineux. Il est pour le moins aussi vraisemblable que l'infection qui, dans la plupart des cas, ne provoque de modifications palpables que dans la peau, le pharynx et les reins, modifie toujours considérablement l'état de la nutrition dans tout le reste de l'économie et provoque, dans des conditions qui échappent à notre appréciation, des lésions graves, et par cela même anatomiquement

saisissables dans les autres organes que nous venons de nommer.

Il nous reste enfin à mentionner que dans les cadavres d'individus atteints de scarlatine on trouve ordinairement le sang pauvre en fibrine, plus fluide et plus foncé ; quelquefois aussi la rate est tuméfiée, ainsi que les follicules intestinaux.

§ 3. Symptômes et marche.

On entend par *fièvre scarlatine simple, normale ou bénigne*, les cas de cette maladie dans lesquels la fièvre conserve le caractère synochal et dans lesquels les localisations appréciables du processus scarlatineux ne consistent que dans l'exanthème, dans une angine catarrhale intense et dans une hypérémie simple des reins. Nous commencerons par décrire les symptômes et la marche de cette forme simple, qui, cependant, représente toujours une maladie grave, et nous exposerons plus loin, le plus succinctement possible, les modifications qui se produisent dans les symptômes et dans la marche de la maladie et qui sont dues , soit au caractère asthénique de la fièvre, dépendant probablement lui-même de l'excessive élévation de température, soit à une extension et à une multiplicité trop grandes des localisations.

Dans la *période d'incubation*, quelques malades se plaignent de lassitude, de prostration et d'un sentiment vague de maladie ; chez le plus grand nombre, la santé ne paraît nullement dérangée.

La *période prodromale* débute par de petits frissons répétés, plus rarement par un violent frisson unique. A ce phénomène succèdent une sensation de chaleur brûlante, des nausées ou même des vomissements, une sensation d'abattement considérable, un endolorissement général des membres et la série souvent mentionnée des autres symptômes qui accompagnent presque chaque fièvre intense. Le pouls montre déjà à ce moment une fréquence de 120 à 130 battements à la minute, et la température du corps s'élève quelquefois à 40 ou à 41° et au delà. Une fréquence du pouls aussi considérable et une aussi forte élévation de température ne se rencontrent guère au commencement d'autres maladies, même d'inflammations étendues d'organes importants ; ces phénomènes suffisent donc pour faire naître la supposition qu'il s'agit d'une maladie d'infection. Comme en outre les symptômes subjectifs et objectifs de l'angine se manifestent en même temps que la fièvre, on peut ordinairement, dès cette époque, déjà considérer comme à peu près certaine l'existence d'une scarlatine commençante, et exclure la rougeole, la variole et d'autres maladies infectieuses. Les malades accusent, dans la gorge, une sensation de sécheresse et de brûlure et des douleurs qui sont augmentées par les mouvements de déglutition. A l'inspection de

l'arrière-bouche on trouve la muqueuse des amygdales et du voile du palais d'un rouge foncé et tuméfiée. La langue est également parfois très-rouge sur ses bords, dès ce moment. — La période prodromale quelquefois ne dure que quelques heures, ou bien l'éruption de l'exanthème coïncide presque avec le début de la fièvre d'invasion, de sorte qu'une période prodromale proprement dite fait défaut. Dans la plupart des cas, cependant, la période prodromale dure un ou deux jours et se prolonge rarement au delà. Aussi bien que sous le rapport de leur durée, les symptômes prodromaux montrent, dans les cas particuliers, des différences sous le rapport de leur intensité, différences qui dépendent, soit de l'individualité des malades, soit d'autres influences inconnues. Quelques malades sont très-agités ou délirent ; chez d'autres, le sensorium est atteint et ils sont étendus dans leur lit dans un état de stupeur et d'indifférence complète pour tout ce qui les entoure. Beaucoup d'enfants sont atteints de convulsions passagères, telles qu'elles se présentent aussi dans beaucoup d'autres maladies fébriles. D'un autre côté, il y a des sujets qui supportent beaucoup plus facilement la période prodromale de la fièvre scarlatine et qui, pendant sa durée, présentent à peine l'aspect d'individus sérieusement malades.

La *période d'éruption* est presque toujours inaugurée par une exacerbation de la fièvre. A leur tour, les phénomènes qui accompagnent cette dernière, la céphalalgie, la prostration, l'agitation ou la stupeur des malades s'exagèrent, et c'est précisément à ce moment qu'on observe le plus souvent chez les enfants des accès convulsifs. L'exanthème scarlatineux ne se montre pas, comme celui de la rougeole, d'abord à la face, mais il commence au cou et s'étend de là au reste du corps. Ordinairement, toute la surface cutanée est couverte de rougeur scarlatineuse dans l'espace de vingt-quatre ou de trente-six heures. A la face, cependant, la rougeur n'existe ordinairement que sur les joues, et c'est pourquoi, dans cette région, l'exanthème est plus difficile à reconnaître qu'ailleurs. La rougeur la plus foncée se montre ordinairement au cou, aux extrémités, sur la peau qui couvre les extenseurs, aux articulations, aux mains et aux pieds, L'odeur répandue par les malades a été comparée à celle du fromage moisi ou à celle que répandent les cages des bêtes fauves dans les ménageries. Avec l'éruption de l'exanthème coïncide une aggravation de l'angine, la rougeur de la gorge devient plus intense, la langue montre, non-seulement sur les bords, mais encore sur le dos, d'où l'enduit, qui avait existé au commencement, a disparu, une couleur de framboise très-foncée ; les papilles, tuméfiées et érigées, rendent sa surface rugueuse et la font ressembler, jusqu'à un certain point, à une langue de chat. — Dans la période d'éruption, on observe également des différences dans les symptômes que nous venons de décrire, sans que ces différences exer-

cent une influence bien notable sur la marche de la maladie. Ainsi, l'exanthème s'étend quelquefois avec une rapidité extraordinaire à toute la surface cutanée ; dans quelques cas, la rougeur est plus claire, dans d'autres extraordinairement foncée ; dans d'autres encore, l'exanthème offre les caractères de la scarlatine miliaire. De même aussi, les phénomènes de l'angine montrent une intensité tantôt très-grande, tantôt très-faible, et il arrive, dans quelques cas assez rares, qu'il s'y joint un catarrhe du larynx, de la trachée et des bronches.

Dans la *période d'état*, qui dure ordinairement de quatre à cinq jours, la fièvre s'exaspère d'abord et arrive à son point culminant vers le second jour. A la même époque, l'exanthème a pris également son plus grand développement, ainsi que les phénomènes angineux. L'urine contient des cellules épithéliales en grande abondance, et souvent des traces d'albumine, l'état général est également le plus fortement atteint à cette époque. — Mais, à partir de ce moment, tous les phénomènes morbides commencent à décroître lentement, la fréquence du pouls et la température du corps diminuent, l'exanthème pâlit, l'embarras de la déglutition devient moindre, l'état général s'améliore. — Encore dans la période d'état, les cas particuliers montrent des différences, abstraction faite des différences essentielles qui, précisément dans cette période, sont produites par l'exagération excessive de la fièvre ou par des localisations très-étendues ou très-exceptionnelles de la maladie ; quelquefois l'exanthème se maintient beaucoup plus longtemps sur la peau ; d'autres fois il pâlit et disparaît au contraire plus tôt ; il en est de même des modifications de la muqueuse du pharynx et des symptômes de la fièvre.

Ordinairement, le cinquième jour après l'éruption de l'exanthème, le malade entre dans la *période de desquamation*. Tandis qu'aux extrémités, surtout aux environs des articulations, la rougeur persiste encore à un degré modéré, elle a disparu au cou et l'on s'aperçoit d'abord dans cette région que la peau devient sèche et rugueuse, que la couche épidermique se fend dans beaucoup d'endroits et se détache par petits lambeaux. Quelques jours après, il n'y a plus de rougeur aux extrémités et la desquamation s'y fait à son tour. Cette dernière ne se fait cependant pas de la même manière aux extrémités qu'au cou, par l'élimination de petites parcelles semblables à des écailles, mais il se détache, surtout des mains, de grands lambeaux cohérents que le malade arrache souvent lui-même. Dans la période de desquamation qui dure de huit à quinze jours, les dernières traces de la fièvre et de l'angine disparaissent et la maladie se termine, en supposant que sa marche soit normale et bénigne, par une guérison complète dans le cours du troisième ou du quatrième septénaire.

Parmi les cas simples et toujours bénins, il faut compter les formes

rudimentaires (scarlatine fruste) de la maladie, telles que la *scarlatine sans exanthème* et la *scarlatine sans angine*. On ne peut distinguer la scarlatine sans exanthème de l'angine simple qu'en tenant compte de l'épidémie régnante, du haut degré de la fièvre, de la grave atteinte de l'état général et de l'existence d'une période prodromale bien prononcée. Dans la scarlatine sans angine, les phénomènes fébriles et l'exanthème servent à caractériser la maladie; mais la localisation du processus scarlatineux sur la muqueuse pharyngienne fait complétement défaut ou bien elle est à peine marquée par de légers embarras de déglutition et une faible rougeur du gosier. Il faut poser avec beaucoup de circonspection le diagnostic de la scarlatine sans angine, surtout dans les cas où il est impossible de constater que les individus malades ont été en contact avec des personnes atteintes de scarlatine. Souvent on ne peut distinguer la scarlatine sans angine de vastes érythèmes ou de certaines formes de roséole, surtout de la roséole *ab ingestis*, qu'en tenant compte des conditions étiologiques, l'exanthème se ressemblant extrêmement dans ces différentes affections.

La fièvre scarlatine peut, comme la rougeole, exercer une influence funeste sur l'organisme sans qu'elle se localise dans tel ou tel organe sous forme d'un trouble dangereux de la nutrition, et les malades peuvent succomber à cette influence funeste avant que les localisations ordinaires du processus scarlatineux aient même eu le temps de se développer sur la peau et la muqueuse pharyngienne; les malades meurent dans ces cas d'une paralysie du cœur, précédée des phénomènes d'une adynamie intense. Ici, nous renonçons à juger, absolument comme nous avons fait pour la rougeole maligne, si c'est la modification dans la composition du sang qui exerce une influence directement paralysante sur le système nerveux, et principalement sur les nerfs du cœur, ou bien si cette influence délétère doit être attribuée au degré élevé de la fièvre, à l'excessive élévation de la température du corps. Toutefois, comme la température du corps atteint déjà un degré excessivement élevé dans la scarlatine simple, bénigne, et comme une élévation de température encore plus grande rend impossible la continuation de la vie, d'après les expériences physiologiques et pathologiques dont il a été question antérieurement, nous considérons comme parfaitement justifiée l'hypothèse en vertu de laquelle c'est l'excessive élévation de la température du corps qui, dans la *scarlatine maligne*, dans la scarlatine *asthénique* ou *typhoïde*, entraîne la paralysie du cœur. Les symptômes de la scarlatine asthénique ou typhoïde ressemblent extrêmement à ceux de la rougeole asthénique ou typhoïde et aux formes asthéniques et typhoïdes d'autres maladies, surtout d'autres maladies d'infection. Déjà, dans la période prodromale, les malades sont abattus au dernier degré; ils sont étendus

dans une stupeur complète, ne pouvant faire aucun effort intellectuel, répondant à peine aux questions qu'on leur adresse, et finissent par tomber dans un coma absolu. La pupille est généralement dilatée. Assez souvent on aperçoit de légères secousses nerveuses, et, surtout chez les enfants, des convulsions générales; la langue devient sèche, le pouls très-petit et pouvant à peine être compté; souvent le tronc est brûlant et les extrémités froides. Au milieu des symptômes d'un collapsus extrême, auquel s'ajoute finalement un œdème pulmonaire, les malades peuvent succomber même avant que l'exanthème ait eu le temps de se produire. L'inflammation scarlatineuse du pharynx qui, dans ces cas, passe facilement inaperçue, à cause de la grave atteinte de l'état général, est souvent de nature diphthéritique. Si les malades ne meurent pas dans la période prodromale, l'exanthème se développe ordinairement d'une manière lente et irrégulière; il est d'une couleur pâle ou livide, ne se maintient que pendant très-peu de temps sur la peau et est accompagné de pétéchies qui persistent après sa disparition. L'éruption de l'exanthème ne détermine aucune modification favorable dans l'état du malade, au contraire, la fièvre intense persiste, le pouls devient de plus en plus petit et la prostration augmente. Souvent il s'y ajoute des selles en diarrhée et du météorisme, la langue et les gencives se couvrent d'un enduit noir. La plupart des malades succombent dans cette période, et, du petit nombre de ceux qui atteignent la période de desquamation, la majorité est enlevée plus tard par les maladies consécutives.

Si l'infection peut immédiatement ou médiatement, par l'intensité de la fièvre, déterminer une paralysie générale et imprimer ainsi un caractère grave à la maladie, la même chose peut arriver lorsqu'il se déclare une *angine maligne*, une *infiltration* et une *destruction gangréneuse des ganglions lymphatiques* ou d'*autres troubles de la nutrition, dangereux par eux-mêmes*. Nous ne pouvons qu'indiquer sommairement les tableaux morbides si variés sous lesquels s'offrent les localisations malignes du processus scarlatineux, attendu qu'un exposé un tant soit peu étendu de ces formes morbides ne saurait rentrer dans les limites étroites que nous avons fixées à cet ouvrage. — L'angine maligne se manifeste assez souvent dans le cours d'une scarlatine d'apparence bénigne, dans ce qu'on appelle la scarlatine normale, et elle est loin d'être toujours accompagnée, dans sa première période déjà, de phénomènes menaçants; la dysphagie ne s'élève à un degré extraordinaire que dans les cas, à la vérité assez nombreux, où une inflammation parenchymenteuse concomitante des amygdales oppose des difficultés plus ou moins grandes, quelquefois insurmontables, à la déglutition. La participation de la cavité nasale à l'inflammation diphthéritique de la

gorge est tellement constante que l'apparition d'un coryza donnant issue à un produit de sécrétion liquide, paraissant au commencement de bonne nature et n'ayant aucune odeur bien prononcée, est un symptôme très-suspect et presque toujours fort alarmant. Il est rare que ce coryza complique la forme catarrhale de l'angine scarlatineuse, et l'on doit par conséquent détruire l'illusion des parents qui ordinairement se réjouissent extrêmement de cet écoulement et espèrent que la tête embarrassée de l'enfant en deviendra plus libre. L'examen du pharynx donne seul, pendant les premières périodes, des renseignements positifs pour le diagnostic de l'angine diphthéritique; on découvre alors sur la muqueuse fortement rougie les plaques d'un blanc sale, solidement adhérentes, dont il a été question plus haut. Cependant, au bout de quelques jours déjà, le tableau de la maladie change et prend un aspect fort pernicieux; l'exanthème, il est vrai, n'offre rien de bien remarquable au commencement, mais on sent, en approchant du malade, une odeur très-fétide, cadavéreuse, qu'il répand par la bouche et le nez. A la gorge adhèrent des eschares transformées en lambeaux sales, ou bien des ulcères d'un mauvais aspect se montrent à la place de ces lambeaux éliminés. Par les narines s'écoule un produit de sécrétion jaunâtre et fétide, qui baigne les joues et corrode souvent les parties de la peau avec lesquelles il entre en contact; les ganglions cervicaux sont également fort enflés et forment sur les deux côtés du cou des paquets informes et durs. Les malades sont ordinairement étendus, la tête un peu réclinée, dans un état semi-comateux ou entièrement privés de connaissance; le pouls, qui avait été fort au commencement, est petit et d'une fréquence qui s'élève à 140 ou à 160 pulsations à la minute, la température du corps est montée à 40° ou même au delà. Par conséquent, dans ces cas, comme dans la rougeole compliquée de pneumonie lobulaire, la fièvre, d'abord provoquée par l'infection scarlatineuse elle-même, a pris, sous l'influence de l'inflammation concomitante de l'arrière-bouche, un développement extraordinaire, et la température du corps s'est élevée à un degré tel que les signes d'adynamie et de paralysie ne peuvent manquer de se produire. Une laryngite, qui parfois complique cette forme de l'angine et qui se distingue plus par l'enrouement et la grande dyspnée que par la toux croupale, hâte l'issue mortelle. Si les malades survivent à la période d'état, la desquamation de la peau se fait souvent d'une manière normale, mais il se passe, dans les cas même les plus favorables, beaucoup de temps avant que les ulcères de l'arrière-bouche soient guéris et que le coryza de mauvaise nature ait cessé. Assez souvent l'inflammation se propage le long de la trompe jusqu'à la caisse du tympan, d'où résulte une otite interne qui conduit à la perforation du tympan et souvent même à la carie du rocher. Bien des malades

conservent, par conséquent, à la suite de la scarlatine, pour bien des années, une otorrhée, et, pour la vie entière, une surdité plus ou moins prononcée. Si le processus diphthéritique s'est également propagé à la cavité buccale et aux lèvres, les ulcères, surtout ceux qui se produisent aux commissures des lèvres, guérissent avec une extrême lenteur. Un grand danger résulte pour les malades, dans la période de desquamation et dans la convalescence de la scarlatine, de l'infiltration inflammatoire des ganglions lymphatiques et du tissu conjonctif sous-cutané de la région cervicale. Il est bien rare que cette infiltration se termine par résolution; mais la fonte suppurée se fait également avec lenteur, et au milieu de phénomènes fébriles continuels qui finissent souvent par consumer les malades. Encore six, et même huit semaines après la scarlatine, j'ai vu succomber des malades à la fonte suppurée de ces paquets glandulaires. — L'infiltration inflammatoire des ganglions cervicaux se présente aussi, du reste, indépendamment de toute angine maligne, et entraîne dans ces cas une exagération considérable de la fièvre, et par cela même un état typhoïde. Le degré élevé de la fièvre explique les symptômes cérébraux qui souvent accompagnent ces affections glandulaires bien mieux qu'un trouble de la circulation cérébrale que l'on suppose produit par une compression des vaisseaux du cou. — Il ne faut pas que l'on confonde avec les inflammations et suppurations des ganglions lymphatiques dont il vient d'être question la parotidite qui quelquefois, de même que dans la fièvre typhoïde et le choléra typhoïde, se développe dans le cours de la fièvre scarlatine, surtout pendant la période de desquamation. — C'est surtout dans cette période que l'on voit aussi naître parfois des inflammations des membranes synoviales, de la plèvre, du péricarde, accompagnées d'abondants exsudats purulents.

Dans la *néphrite croupale ou fibrineuse*, nous avons appris à connaître une des localisations fréquentes et importantes de l'intoxication scarlatineuse du sang. Cette circonstance que l'*hydropisie scarlatineuse* qui, dans la plupart des cas, dépend de cette localisation, ne se présente ordinairement que dans la période de desquamation, a fait naître une erreur encore fort répandue de nos jours, d'après laquelle l'hydropisie et l'affection rénale seraient la suite de refroidissements auxquels les malades auraient été exposés pendant la période d'état de l'exanthème ou pendant la desquamation. Le fait, que dans certaines épidémies on n'observe presque jamais, et dans d'autres presque régulièrement, chez tous les malades, l'albuminurie et l'hydropisie, prouve à l'évidence combien cette manière de voir est erronée, bien que nous ne sachions encore nous expliquer les différences que présentent les diverses épidémies sous le rapport de la fréquence de la néphrite, de l'angine maligne et

d'autres localisations. Précédemment (vol. II, p. 14), nous avons exposé *in extenso* les symptômes et la marche de la néphrite croupale, et nous pouvons ici d'autant mieux renvoyer à ce chapitre que la plupart des cas de néphrite croupale qui ont servi de base à la description que nous avons donnée de cette maladie, concernaient des enfants atteints de scarlatine et entrés dans la période de desquamation. — Tandis qu'une partie seulement des malades atteints de cette forme de l'hydropisie scarlatineuse, qui ne constitue que l'un des symptômes d'une inflammation aiguë des reins, guérit, et que d'autres succombent aux symptômes d'une intoxication urémique ou bien à ceux d'une pneumonie, d'une pleurite, d'une péricardite intercurrentes, la *seconde forme de l'hydropisie scarlatineuse*, celle *qui n'est pas liée à une albuminurie*, constitue une affection secondaire aussi peu dangereuse qu'inexpliquée jusqu'à présent. Elle se développe lentement, peut atteindre un degré très-élevé, se borne au tissu conjonctif sous-cutané et ne s'étend qu'exceptionnellement aux cavités séreuses. Dans quelques cas très-intenses d'hydropisie scarlatineuse sans albuminurie, que j'ai eu l'occasion d'observer, la guérison s'est effectuée en très-peu de temps.

§ 4. Traitement.

Par mesure de *prophylaxie*, il faut isoler les individus sains des individus malades et des personnes qui communiquent avec ces derniers. Cette mesure est la seule qui promette un résultat ; il faut donc la recommander avec instance pendant le règne d'une épidémie maligne de fièvre scarlatine. La belladone (extr. de belladone, 15 centigrammes ; eau distillée, 30 grammes ; journellement deux fois autant de gouttes que l'enfant compte d'années) jouit, il est vrai, de la réputation d'être un prophylactique contre la scarlatine, parmi les médecins aussi bien que parmi les homœopathes ; mais l'expérience nous a appris que l'administration de la belladone, même continuée pendant bien des semaines, n'offre aucune garantie contre cette maladie. Il en est de même de tous les autres remèdes, tant internes qu'externes, que l'on a recommandés comme prophylactiques contre la scarlatine.

Les principes émis pour le traitement de la rougeole trouvent encore leur application pour celui de la fièvre scarlatine confirmée. Avant de se demander quelle est la prescription à faire, il faut mûrement peser la question de savoir si, en général, il est nécessaire ou seulement permis d'interrompre par une mesure violente la marche cyclique de la maladie. — Que l'on ait donc soin de maintenir la température de la chambre à un niveau toujours égal et ne dépassant pas 10 à 12° Réaumur ; que l'on défende sévèrement d'entasser sur le malade de lour-

des couvertures, qu'on renouvelle de temps à autre l'air de l'appartement en ouvrant une fenêtre avec précaution et qu'on permette de laver le malade journellement avec les ménagements nécessaires. Pour boisson, ce qui convient le mieux, c'est l'eau froide ou une limonade acidule ; pour nourriture, on donnera au commencement une soupe à l'eau, du pain blanc, des fruits cuits ; dans les périodes ultérieures, du bouillon, du lait, etc. En cas de constipation, on prescrira des lavements simples à l'eau tiède et seulement en cas de nécessité de faibles laxatifs. C'est une ancienne habitude de retenir au lit les individus atteints de scarlatine jusqu'à la fin de la desquamation, et l'on fait bien de rester fidèle à cette habitude, sans se laisser influencer par ce fait que les personnes atteintes de scarlatine qui, pendant la période de la desquamation, ont laissé de côté cette précaution, sont loin d'être toujours punies de leur négligence. Même après la fin de la desquamation, il faut que les malades soient mis à l'abri des refroidissements et qu'ils gardent dans la saison d'hiver, pendant au moins quinze jours, la chambre. Pendant ce temps, on fait bien de prescrire quelques bains tièdes. Cette conduite expectante est parfaitement suffisante dans la scarlatine bénigne et mérite la préférence, aussi bien sur n'importe quel traitement médicamenteux que sur l'emploi intempestif des procédés hydrothérapiques et autres.

Mais, dans le cours de la fièvre scarlatine, il arrive très-souvent des accidents qui réclament impérieusement des mesures thérapeutiques et qui souvent peuvent être combattus avec succès à l'aide d'un traitement énergique. Au nombre de ces accidents, il faut compter avant tout l'excessive élévation de la température du corps et les phénomènes d'adynamie et de paralysie imminente. Dans ces sortes de cas, on employait autrefois généralement les stimulants énergiques qui, à ce qu'il paraît, avaient quelquefois pour résultat de prévenir la paralysie générale, mais la plupart des malades n'en succombaient pas moins à cette forme de la scarlatine, malgré l'administration du carbonate d'ammoniaque, qui avait la réputation d'être le spécifique de la scarlatine maligne. Dans ces derniers temps, le fait que les hydropathes traitent la scarlatine avec un bonheur extraordinaire, a fait introduire, pour le traitement de la scarlatine asthénique ou typhoïde, de plus en plus l'usage des enveloppements du corps dans des draps mouillés et des affusions froides que Currie et d'autres médecins avaient déjà pratiquées sur une grande échelle. En effet, cette méthode est l'acquisition la plus importante en fait de remèdes à employer contre la scarlatine maligne, et elle rend des services éclatants toutes les fois qu'il s'agit d'une scarlatine maligne simple, sans localisation dangereuse par elle-même. Les frictions de lard faites sur le corps entier, d'après la méthode de Schneemann, deux fois par jour pendant les trois premières semaines et une fois dans la

quatrième, ne peuvent remplacer ni les enveloppements dans des draps mouillés, ni les affusions, quoique le procédé de Schneemann procure un certain bien-être à la plupart des malades. Faut-il donner la préférence aux affusions faites avec de l'eau froide sur le corps placé dans une baignoire vide, ou bien aux enveloppements du corps nu dans des draps mouillés, c'est ce que je ne me permettrai pas de décider. Mais, dans tous les cas, il faut répéter les soustractions de chaleur énergiques faites de l'une ou de l'autre manière, aussi souvent que la température du corps remonte à un degré excessif et que de nouveaux phénomènes d'adynamie se présentent. Les enveloppements dans les draps mouillés doivent être renouvelés trois à six fois de suite, en laissant entre chaque enveloppement un intervalle de dix minutes à un quart d'heure ; ensuite on remet le malade au lit et on le laisse couché tranquillement jusqu'à ce que l'on soit forcé de revenir au même moyen. — Les succès obtenus par les hydropathes étant déjà assez connus du public, il est rare que l'on rencontre une résistance sérieuse, lorsqu'on veut mettre en usage ce procédé, même en dehors de l'hôpital. Si toutefois la famille du malade opposait un refus absolu à l'emploi de ces moyens, le remède qui mériterait le plus de confiance serait l'administration de la quinine à haute dose, bien que je ne puisse appuyer la recommandation de ce remède contre la scarlatine asthénique sur aucun fait tiré de mon expérience personnelle, qui me permet au contraire de me prononcer vivement en faveur des soustractions de chaleur. Dans les cas désespérés, si le procédé que nous venons de recommander a échoué, on peut essayer d'arrêter la paralysie commençante par de forts excitants : carbonate d'ammoniaque, camphre, musc. — Le développement d'une angine maligne n'est pas arrêté par des émissions sanguines et l'application locale du froid ; mais l'administration de pilules de glace, que les malades laissent fondre dans la bouche, produit des effets palliatifs favorables dans cette forme de l'angine scarlatineuse, comme dans d'autres formes intenses de cette angine. Aussitôt que les eschares sont tombées et qu'il s'est développé dans l'arrière-bouche des ulcères d'un mauvais aspect, il y a lieu de procéder à un traitement local énergique. Ainsi on touchera journellement les ulcères avec une petite éponge fixée à une baleine et trempée dans une solution de nitrate d'argent (4 grammes sur 60 grammes d'eau), et à cause du coryza, qui presque toujours existe en même temps, on injectera dans les deux narines une solution plus faible du même sel (25 à 50 centigrammes sur 60 grammes d'eau). J'ai vu dans plusieurs cas ce traitement exercer un effet manifestement favorable sur la marche de l'angine maligne, et j'ai pu m'assurer en même temps que des enfants un peu âgés se soumettent bientôt et sans trop de répugnance à cette opération fatigante, parce

qu'elle leur procure un soulagement évident. — Lorsque l'angine maligne est compliquée par une laryngite croupale, il faut administrer un vomitif et toucher l'ouverture de la glotte avec une solution de nitrate d'argent. — Nous sommes presque réduits à l'impuissance vis-à-vis de l'infiltration inflammatoire du tissu conjonctif sous-cutané et des ganglions lymphatiques de la région cervicale. Les émissions sanguines, le froid, les frictions irritantes et résolutives, les cataplasmes restent, d'après mon expérience, sans produire le moindre effet sur ces tumeurs dures, indolentes, couvertes d'une peau normale. Plus tard seulement, lorsqu'il s'y montre une tendance à la suppuration et que la peau qui les couvre devient rouge, il faut mettre en usage les cataplasmes. — Dès que la fluctuation se déclare il faut procurer une issue au pus, pour prévenir la gangrène diffuse des tissus infiltrés, qui ne peut être que hâtée par la pression du pus. — Le traitement de la néphrite croupale a été longuement exposé à l'occasion des maladies du rein et nous pouvons également renvoyer pour le traitement de l'hydropisie scarlatineuse, accompagnée d'albuminurie, à tout ce qui en a été dit antérieurement. D'après mon expérience un traitement légèrement diaphorétique suffit parfaitement pour faire justice de l'hydropisie scarlatineuse simple, non accompagnée d'albuminurie.

CHAPITRE III

Roséole fébrile. — Rubeola.

Cannstatt donne la définition suivante, fort judicieuse, à mon avis, de la roséole : C'est un exanthème à taches rouges dont on ne sait, en comparant les phénomènes généraux et les symptômes qui se montrent du côté des muqueuses, s'il faut le faire rentrer dans la scarlatine, dans la rougeole, dans l'urticaire ou dans l'érythème, attendu qu'il offre de la ressemblance sous plusieurs rapports avec l'une ou l'autre de ces maladies et qu'il s'en écarte sous d'autres. La roséole épidémique, d'origine infectieuse, la seule dont nous ayons à nous occuper ici, représente des formes de la scarlatine ou de la rougeole, modifiées par des causes inconnues. Par *roséole scarlatineuse*, on entend une fièvre scarlatine, dont l'exanthème offre de la ressemblance avec celui de la rougeole, tandis que la fièvre intense, l'affection de la gorge et l'hydropisie qui survient parfois, correspondent à la scarlatine. Par *roséole morbilleuse*, on entend une forme de la rougeole dans laquelle l'exanthème est confluent et fort analogue à l'exanthème de la scarlatine, tandis que l'atteinte de la muqueuse respiratoire et l'immunité de la muqueuse de

l'arrière-bouche ne laissent pas subsister de doute sur la nature morbilleuse de la maladie.

CHAPITRE IV

Variole. — Petite vérole.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La variole se propage exclusivement par voie de contagion; toujours est-il qu'un autre mode de propagation de cette affection et le développement autochthone du virus variolique sont extrêmement invraisemblables, attendu que dans tous les cas où des difficultés insurmontables ne s'y opposent pas, on peut constater la réalité de la contagion. Le virus variolique, qui n'est connu que dans ses effets, est renfermé aussi bien dans le contenu des pustules que dans les émanations des individus atteints de variole. C'est ce que prouvent d'une part les résultats de l'inoculation du contenu des pustules varioliques, et, d'autre part, la contagion, qui dans la plupart des cas s'effectue sans que l'individu contaminé ait été exposé au contact immédiat de l'individu malade. Le virus de la variole est doué de sa plus grande activité au moment où le contenu, d'abord limpide des pustules, commence à se troubler. Le virus variolique ne paraît pas être contenu dans le sang ni dans les produits de sécrétion des malades; c'est du moins ce que semblent prouver les résultats négatifs des essais d'inoculation tentés avec ces liquides. Le virus variolique est très-résistant; il n'est pas détruit par la dessiccation, il reste adhérent pendant longtemps aux objets qui se sont trouvés dans l'atmosphère d'un individu affecté de variole et conserve, s'il est mis à l'abri du contact de l'air, pendant bien des années toute son activité. — Il n'y a qu'un virus variolique, d'où dépendent aussi bien les formes graves, la *variole*, que les formes légères, la *varioloïde*. Lorsqu'un individu atteint de varioloïde infecte un individu sain, ce dernier peut contracter une variole grave et réciproquement. La différence dans les effets du virus variolique ou en d'autres termes, l'intensité inégale des phénomènes morbides paraît dépendre principalement du plus ou moins de réceptivité qu'apporte l'individu exposé aux effets de la contagion variolique. Cette prédisposition individuelle a été de tout temps fort inégale chez les différents individus; car, même dans les siècles précédents, il y a eu des individus qui n'avaient aucune réceptivité pour ce virus et qui pouvaient s'y exposer impunément et d'autres chez lesquels cette réceptivité était assez faible pour ne leur attirer que la forme légère

de la maladie, la varioloïde, quoique cependant chez le plus grand nombre la réceptivité ait été assez considérable pour faire naître la forme grave de la petite vérole, la variole, chez ceux qui s'exposaient à l'action du virus. La prédisposition à la maladie qui, sauf les exceptions que nous venons de signaler, appartient à un degré plus ou moins élevé à tous les individus sains ou malades, vieux ou jeunes (même au fœtus), hommes ou femmes, s'éteint pour ainsi dire sans exception après une première atteinte de variole pour tout le reste de l'existence. Un effet analogue sur la prédisposition à contracter la variole, est celui de la vaccine, maladie que l'on fait naître ordinairement par l'inoculation artificielle du virus vaccin. Chez quelques individus cette affection éteint également la prédisposition à la variole pour la vie entière, chez d'autres la prédisposition revient, il est vrai, après un certain nombre d'années, mais rarement à un degré assez élevé pour que les individus vaccinés, exposés à la contagion, contractent les formes graves de la variole. Comme de nos jours presque tout le monde traverse dans sa jeunesse la vaccine, on conçoit facilement que le nombre des cas de variole soit aujourd'hui infiniment plus faible qu'avant l'introduction de la vaccination; et comme la prédisposition à la variole, qui peut se rétablir chez les individus autrefois atteints de vaccine, atteint rarement un degré bien élevé, on conçoit également que dans les épidémies actuelles, la forme légère ou varioloïde doit l'emporter sur la forme grave, autrement dit la variole, qui autrefois était beaucoup plus commune que la première. A de certaines époques, des influences inconnues augmentent considérablement, sur une étendue de territoire plus ou moins vaste, l'intensité du virus variolique ou la réceptivité des habitants pour ce virus: il se développe, en un mot, des *épidémies de variole*. Ces épidémies se montrent de préférence en été, mais aussi pendant les autres saisons. Elles sont d'une durée variable et se distinguent tantôt par la malignité, tantôt par la marche éminemment bénigne des différents cas de maladie, sans que nous puissions nous rendre compte des causes de ces différences.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qui se montrent dans la peau, après l'infection par le virus variolique, sont celles d'une dermatite superficielle tendant à la suppuration. Dans les degrés légers de la maladie, la formation du pus part exclusivement des cellules du réseau de Malpighi; dans les formes graves, elle envahit même le tissu du derme, le détruit et laisse à sa suite une perte de substance qui est remplacée par un tissu cicatriciel. Ce n'est que dans ce dernier cas que la maladie

laisse pour la vie entière persister des traces de son passage sous forme de *cicatrices apparentes*. Dans les épidémies qui, pendant ces dernières années ont régné en Allemagne, et dont quelques-unes étaient assez malignes, des destructions aussi étendues et aussi profondes de la peau que celles qui, dans les épidémies antérieures, avaient été si communes, paraissent avoir été assez rarement observées.

La dermatite variolique commence par des hypérémies circonscrites de la peau qui, d'après Bærensprung, traversent toute l'épaisseur du derme et pénètrent jusque dans le tissu sous-cutané. — Bientôt les endroits hypérémiés de la peau sont transformés, par l'allongement des papilles comprises dans les limites des efflorescences et surtout par le gonflement des cellules du réseau de Malpighi, en élevures nettement délimitées et aplaties en haut, qui ne montrent encore aucune trace de cavité ni aucun liquide et sont complètement solides. — Si le processus poursuit son évolution, ce qui est loin d'être le cas pour tous les boutons, la couche cornée de l'épiderme est soulevée en vésicule par un exsudat liquide. Le contenu, d'abord limpide de ces vésicules est troublé au bout de peu de temps par un mélange de corpuscules de pus, dont la formation a pour point de départ les cellules *les plus récentes* du réseau de Malpighi, et ainsi les vésicules se transforment en pustules. Indépendamment de l'exsudat liquide, des corpuscules de pus qui s'y trouvent mêlés et des cellules gonflées du réseau de Malpighi qui, sur le bord des boutons de variole, forment souvent un épais bourrelet circulaire, on trouve dans les pustules une trame fine qui s'est formée aux dépens des cellules plus anciennes du réseau de Malpighi, comprimées par l'exsudat et surtout des cellules centrales des prolongements épithéliaux qui s'enfoncent entre les papilles. Cette trame parcourt surtout la partie moyenne de la pustule et lui communique sa structure cloisonnée tant discutée. Si l'inflammation variolique n'a pas envahi les papilles, celles-ci sont comprimées et aplaties par la pression des boutons; dans ce cas, les pustules varioliques se dessèchent ordinairement de bonne heure. Sous les croûtes qui naissent par l'effet de cette dessiccation, il se forme un nouvel épiderme, et, quand cette formation est achevée, la croûte tombe. Quelquefois il reste à l'endroit correspondant un très-léger enfoncement provenant de ce que la papille aplatie ne s'est pas relevée. — Il en est autrement quand les papilles elles-mêmes sont devenues le siége d'une infiltration purulente et sont détruites par cette infiltation. Dans ces cas, le contenu des pustules est transformé en un liquide épais et purulent par le mélange de plus en plus abondant de cellules purulentes et du détritus provenant de la fonte des papilles. Les pustules se remplissent de plus en plus, et un enfoncement central qui, au commencement, s'aperçoit sur plusieurs boutons, et dont l'ori-

gine n'est pas bien expliquée, l'*ombilication*, finit par disparaître. Quelques pustules crèvent et laissent écouler leur contenu, d'autres se dessèchent, et il se forme alors quelquefois une nouvelle ombilication, parce que la partie moyenne se dessèche la première. Les croûtes ainsi produites ne tombent que plus tard, et laissent à leur suite des cicatrices profondes et rayonnées, au fond desquelles on aperçoit les orifices dilatés des follicules dépourvus de poils.

Les différences dans l'extension et dans la configuration des boutons ont fait admettre diverses espèces de variole. Selon que les boutons restent séparés les uns des autres par des intervalles de peau normale, ou qu'ils se touchent par leurs bords, ou qu'enfin ils confluent en bulles communes, on distingue une variole *discrète*, *cohérente* et *confluente*. — Lorsque le processus s'arrête à la première période, de telle sorte que sur la papule nettement délimitée et aplatie par le haut, il ne se forme pas de vésicule, la variole est dite *verruqueuse*. — La *variole lymphatique* ou *séreuse* se compose de boutons dont le contenu, au lieu de devenir jaune et puriforme, reste à l'état de liquide limpide ou faiblement troublé. La *variole sanguinolente* est celle dont les boutons sont colorés en rouge plus ou moins noirâtre par un mélange de sang (variole noire). — Sous le nom de variole *siliqueuse* ou *emphysémateuse*, on désigne une forme de la variole dans laquelle le contenu des boutons se résorbe et ne laisse subsister qu'une coque vide; par *variole gangréneuse*, on entend celle qui se complique d'une gangrène de la peau et dont les boutons renferment un liquide ichoreux.

Sur les membranes séreuses on ne trouve, il est vrai, aucun bouton, à l'autopsie d'individus morts de variole, mais assez souvent les résidus de processus inflammatoires avec exsudat hémorrhagique. Dans le foie, dans les reins, dans la substance musculaire du cœur et dans d'autres muscles, Sick a trouvé une dégénérescence graisseuse étendue chez les individus morts de variole.

§ 3. Symptômes et marche.

Pendant la *période d'incubation*, on n'aperçoit généralement aucun phénomène morbide dans les cas légers aussi bien que dans les cas graves. Après l'inoculation de la variole, on voit, il est vrai, dès le troisième jour des modifications au siége de l'inoculation; mais l'état général des malades ne subit aucun trouble, et aucun autre signe ne trahit l'infection jusqu'au neuvième jour, époque à laquelle les pustules inoculées sont arrivées à leur complet développement. Alors seulement il se produit une fièvre d'éruption suivie de l'éclosion de boutons sur les autres parties du corps, et d'autres signes d'une infection générale.

La période d'incubation de la variole non inoculée est, d'après les observations concordantes de Bærensprung et de Ziemssen, de douze à treize jours.

Nous exposerons d'abord les symptômes et la marche des formes graves, de la *variole* κατ'ἐξοχήν, et nous rattacherons à cette description celle de la forme plus légère, la varioloïde.

La première période de la variole, *période prodromale* ou d'*invasion*, commence par un frisson unique ou de petits frissonnements répétés, bientôt suivis d'une sensation de chaleur permanente. Le pouls est plein et fréquent, la température du corps considérablement augmentée et s'élevant dans quelques cas à 41 et même à 42° centigrades, la face est rougie, les carotides battent violemment; les malades sont tourmentés par une soif vive, ont perdu l'appétit, se plaignent de forts maux de tête, de vertiges, d'une grande faiblesse, d'une sensation d'abattement des membres, de pression et de trop-plein à l'épigastre; la langue est chargée, le goût pâteux; souvent il se produit des nausées et des vomissements, quelquefois de fortes épistaxis; le sommeil est agité, interrompu par des rêves. Quelques malades ont des accès de délire; chez les enfants, on observe assez souvent des spasmes partiels et des grincements de dents, ou bien un état de somnolence momentanément interrompu par des convulsions générales. Cette fièvre intense et ces graves symptômes généraux ne sont pas, il est vrai, accompagnés de symptômes assez caractéristiques du côté des muqueuses pour permettre, à eux seuls, de juger, comme dans la période prodromale de la rougeole et de la scarlatine, à quelle espèce de maladie infectieuse on a affaire; mais aux phénomènes que nous venons de nommer, il s'ajoute presque toujours des *douleurs dans le dos et le sacrum* tellement violentes qu'elles permettent, si d'ailleurs des cas de variole se sont montrés dans la contrée, d'établir un diagnostic de probabilité. Cette rachialgie, presque pathognomonique pour la période prodromale de la variole, dépend-elle d'une hypérémie notable de la molle épinière, de la pression que les nerfs rachidiens subissent de la part des plexus veineux dilatés à leur sortie du canal vertébral, ou dépend-elle de l'hypérémie intense des reins, sur laquelle Beer, dans ses recherches méritoires sur la substance conjonctive du rein a fourni d'intéressants renseignements, c'est là une question à laquelle il est impossible de répondre pour le moment. La fièvre et les troubles qui l'accompagnent augmentent d'intensité dans le cours de la seconde et de la troisième journée, après des rémissions insignifiantes qui se sont produites aux heures de la matinée, et arrive à son point culminant dans la soirée du troisième jour. En général, on peut dire que l'intensité des symptômes de la période prodromale est en raison directe de l'extension de l'éruption variolique qui

va suivre, et que la fièvre la plus violente et les troubles les plus graves précèdent ordinairement la variole confluente. Toutefois, ce n'est pas là un rapport constant; car, dans bien des cas, une période prodromale grave est suivie d'une éruption variolique très-discrète, et, dans d'autres cas, on voit des phénomènes prodromaux très-bénins suivis d'une éruption de variole confluente. Rarement on observe des différences dans la durée de la période prodromale, et plus rarement encore il arrive que la période prodromale manque complétement et que l'éruption variolique ouvre la scène.

Au milieu de la troisième exacerbation fébrile commence presque régulièrement, par l'apparition des premières papules varioliques, la seconde période ou *période d'éruption*. On voit apparaître au visage de petites élevures rouges qui, partant du front et des environs de la bouche et des yeux, s'étendent rapidement à la face entière. Si l'éruption est très-abondante, les élevures rouges sont très-rapprochées les unes des autres, se confondent en plusieurs endroits comme les taches de rougeole et produisent même, par confluence générale, une rougeur uniforme et un gonflement granulé de la face; si l'éruption est discrète, les petites nodosités sont isolées et séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine plus ou moins étendus. De la face, l'exanthème s'étend en général dès le lendemain au cou, à la poitrine et au dos, et le troisième jour aux extrémités. Le nombre des papules est relativement beaucoup plus faible au tronc et aux extrémités qu'à la face, en sorte que même dans les cas où la variole est confluente à la face, elle reste discrète au tronc et aux extrémités, ou peut tout au plus être désignée du nom de variole cohérente. Les petites élevures se transforment petit à petit en nodosités coniques assez grandes, à sommet tronqué; celles-ci se transforment le second ou le troisième jour en vésicules, et le quatrième ou le cinquième, époque à laquelle leur contenu se trouble, en pustules. A l'apparition plus tardive des boutons aux extrémités correspond leur développement retardé; à la face, les papules sont devenues plus grandes et se sont transformées en vésicules, ou bien le contenu des vésicules commence déjà à se troubler quand les premières papules ne font qu'apparaître aux extrémités. — L'éruption variolique des muqueuses commence en même temps que celle de la peau; mais comme elle donne lieu à peu d'embarras au commencement, on n'y est généralement rendu attentif que plus tard. Les boutons qui existent dans la bouche produisent de la salivation, ceux du pharynx de la dysphagie, ceux des voies aériennes l'enrouement et la toux, ceux de la conjonctive le larmoiement et la photophobie. — La fièvre, la rachialgie intense et la grave perturbation de l'état général qui, vers la fin de la période prodromale ont atteint leur plus haut

degré de violence, *éprouvent constamment une rémission à la première éruption de l'exanthème*, elles diminuent encore plus pendant l'extension de ce dernier au tronc et aux extrémités, et ont ordinairement cédé la place, vers la fin de la période d'éruption, à un bien-être presque absolu. Les malades sont alors le plus souvent de bonne humeur, parce qu'ils se croient délivrés de la plus grande partie de leurs souffrances. Il y a quelques années, un individu atteint de variole confluente se présenta à ma clinique; cet individu, qui avait été couché à Essling pendant trois jours dans un état de fièvre violente, put cependant faire à pied, et sans en être le moins du monde incommodé, le chemin d'Essling à Tübingen, qui est de 10 lieues. — Dans la variole confluente, la durée de la période d'éruption est ordinairement plus courte, l'exanthème se répand plus rapidement sur le corps entier, le contenu des boutons devient plus vite purulent, et la face paraît couverte d'une vaste ampoule purulente par suite de la confluence des diverses pustules. A leur tour, les affections du côté des muqueuses qui, dans la variole discrète, ne provoquent à cette époque que des embarras peu sensibles, sont accompagnés dans la variole confluente, dès cette époque déjà, de phénomènes excessivement pénibles, d'une salivation violente, d'une dysphagie intense, d'une toux croupale, d'une photophobie considérable et souvent d'ischurie et de douleurs brûlantes dans les parties génitales externes. — La fièvre violente et les troubles graves de l'état général, qui accompagnent la période prodromale, offrent, il est vrai, également des rémissions pendant la période d'éruption de la variole confluente; toutefois, les rémissions sont ici peu marquées; jamais la fièvre ne disparaît complétement comme dans la variole discrète, et jamais on n'aperçoit, comme dans celle-ci, un bien-être même modéré vers la fin de la période d'éruption.

La troisième période, *période de suppuration* ou de *maturation*, commence à peu près le sixième jour après la première apparition de l'exanthème, et à peu près le neuvième après le début de la fièvre. Les boutons deviennent plus gros, ils perdent leur forme tronquée par le haut et prennent un aspect hémisphérique. Si l'on y fait une ponction, leur contenu, qui représente un pus épais, se vide en une fois, parce que les cloisons, qui auparavant ne permettaient qu'à une partie du liquide de s'écouler à la suite d'une ponction faite dans le bouton, ont disparu. La peau qui entoure les boutons gonfle considérablement et devient d'un rouge foncé; même en cas de variole discrète, la large auréole rouge qui entoure un bouton se confond avec celle du bouton voisin. — La rougeur et le gonflement deviennent diffus de cette manière. Les malades sont défigurés à un degré extraordinaire et accusent de violentes douleurs qu'ils comparent à une tension et à des battements dans la peau,

qui est brillante, profondément rougie et couverte de larges pustules. Un certain nombre de boutons se déchirent et versent leur contenu à la surface, où il se dessèche en croûtes, au commencement jaunes et plus tard brunâtres. Les boutons du tronc et plus encore ceux des extrémités restent, pour ces modifications, d'un ou de deux jours en retard sur les boutons de la face. — Aux douleurs et aux souffrances provoquées par la dermatite s'ajoutent, pendant la période de maturation, les phénomènes pénibles qui se produisent sur les muqueuses couvertes de boutons de variole. Le malade laisse continuellement couler la salive hors de la bouche, la déglutition est devenue presque impossible, le nez est bouché, la voix éteinte, la toux fatigante et rauque, les yeux, d'un rouge foncé et couverts d'une mucosité purulente, sont devenus le siége d'une violente brûlure et se montrent excessivement sensibles même à une faible lumière. La tension et la brûlure douloureuses dans les parties génitales externes et l'ischurie n'atteignent leur plus grande violence que quand la salivation, la dysphagie et les phénomènes laryngitiques ont déjà diminué, et cela pour la raison très-simple que l'éruption variolique se fait plus tard dans la vulve, dans le vagin et dans l'urèthre que dans la bouche, dans le pharynx et dans le larynx. — La fièvre qui, pendant la période d'éruption, avait été modérée ou avait même disparu, subit une exacerbation dans la période de maturation ou revient de nouveau pendant cette période en donnant lieu à de petits frissons répétés. On désigne la fièvre de la période de maturation sous les noms de *fièvre secondaire* ou de *fièvre de suppuration*, et il semble effectivement que la fièvre secondaire ne dépend pas directement de l'infection variolique, mais principalement ou exclusivement de la dermatite variolique. Plus l'inflammation de la peau est violente et maligne, plus la fièvre est intense; au plus haut degré de l'inflammation cutanée correspond aussi le plus haut degré de la fièvre, et de même à la diminution et à la disparition de la rougeur et du gonflement de la peau correspondent la diminution et la disparition de la fièvre de suppuration. — Pour beaucoup de variolés, cette fièvre de suppuration devient dangereuse en ce que la température du corps s'y élève à une hauteur telle qu'il arrive des phénomènes d'adynamie et une paralysie mortelle (variole asthénique, nerveuse, typhoïde). Aux symptômes de l'adynamie s'ajoutent assez souvent, dans ces cas, comme nous l'avons vu également pour la rougeole et la scarlatine asthéniques, les symptômes d'une diathèse hémorrhagique aiguë : le contenu des pustules devient sanguinolent, et dans leurs interstices il se développe des pétéchies. Il s'y ajoute quelquefois des épistaxis profuses, plus rarement de l'hématémèse, des bronchorrhagies ou des métrorrhagies (variole hémorrhagique, septique). — Dans d'autres cas rares, le trouble inflammatoire

de la peau s'exagère dans la période de maturation, pendant l'adynamie intense, jusqu'à déterminer la mortification partielle du tissu enflammé : il y a gangrène de la peau et les pustules se remplissent d'une sanie de mauvais aspect. Les malades succombent, presque sans exception, de bonne heure au milieu de la prostration la plus profonde (variole gangréneuse). En faisant même abstraction de l'adynamie déterminée par le haut degré de la fièvre, et de la diathèse hémorrhagique ou de la gangrène cutanée qui ne peuvent que hâter le développement d'une paralysie générale, la période de maturation devient encore dangereuse par la localisation du processus variolique sur les membranes séreuses et dans les organes parenchymateux, localisation qui se fait le plus souvent pendant sa durée ; et par le caractère croupal et diphthéritique que les affections des muqueuses prennent assez fréquemment pendant cette période. Ainsi, l'augmentation de la dyspnée, des points de côté douloureux, une toux pénible, une expectoration sanguinolente et les signes physiques d'une condensation du parenchyme pulmonaire annoncent dans des cas assez nombreux le développement d'une pneumonie. Dans d'autres cas, les signes subjectifs et objectifs d'une pleurésie s'ajoutent aux symptômes de la période de maturation. Le tableau de la maladie est, en outre, modifié de diverses manières par les phénomènes d'une inflammation suppurée des articulations, d'une périostite suppurée, d'abcès sous-cutanés et intermusculaires, d'inflammations et de suppurations des ganglions lymphatiques, de fontes purulentes des yeux, commençant par un hypopion qui passe facilement inaperçu, enfin par les symptômes d'une péricardite, d'une méningite ou d'une pyémie provenant d'une résorption de matière ichoreuse. C'est surtout dans la variole confluente que la fièvre prend, pendant la période de maturation, le caractère asthénique et que des localisations extraordinaires et dangereuses se font dans les organes internes. C'est encore dans la variole confluente que l'éruption sur la muqueuse du larynx et de la trachée se complique le plus souvent, pendant la période de maturation, d'exsudats pseudo-membraneux et d'œdème de la glotte. Voilà pourquoi la variole confluente passe à juste titre pour une forme très-maligne, et pourquoi les mots variole confluente et variole maligne sont souvent considérés comme équivalents.

La quatrième période, *période de dessiccation*, débute ordinairement vers le onzième ou le douzième jour. Une partie des pustules, jusque-là intactes, se rompent, et leur contenu, qui se déverse en dehors, se dessèche en croûtes, d'abord molles et jaunes, plus tard dures et brunâtres. Les autres pustules perdent leur tension, leur centre brunit, se dessèche et s'affaisse légèrement; petit à petit tout le contenu de la pustule se transforme avec son enveloppe en une croûte ronde. A mesure que

la formation des croûtes continue de se faire, la peau environnante pâlit et désenfle; les malades sont de nouveau reconnaissables; la tension et les battements douloureux cessent et sont remplacés par une démangeaison très-pénible qui excite chez le malade une envie presque irrésistible de se gratter. C'est dans la période de dessiccation que l'on reconnaît ordinairement le mieux que les boutons des extrémités sont d'origine plus récente que ceux de la face; car c'est précisément au moment où la tension douloureuse et la défiguration de la face sont en voie de disparaître ou ont déjà disparu que les malades accusent des douleurs insupportables dans les doigts et les orteils, devenus le siége d'un gonflement informe. La chute des croûtes se fait d'une manière très-irrégulière; aux endroits où il n'y a pas eu d'ulcération de la peau (et l'on en trouve en plus ou moins grand nombre dans la variole même la plus maligne), les croûtes n'adhèrent ordinairement pas plus de trois à quatre jours ; par contre, aux endroits où l'ulcération a envahi profondément le tissu du derme, les croûtes persistent beaucoup plus longtemps, deviennent de plus en plus épaisses, parce que la suppuration continue d'avoir lieu dans la profondeur, et prennent une structure granuleuse. Celles des croûtes qui tombent de bonne heure laissent à leur suite des places rouges un peu saillantes au commencement, tant que dure le gonflement de la peau, et qui deviennent lentement pâles et unies, et disparaissent au bout de quelque semaines sans laisser de traces, ou se transforment en dépressions peu profondes. Par contre, sous les croûtes qui adhèrent plus longtemps, on trouve, après leur chute, des cicatrices rondes et profondes ayant des bords un peu déchiquetés et un fond ponctué et à côtes irrégulièrement distribuées. Ces cicatrices, d'abord rouges, deviennent par la suite très-blanches et persistent pendant la vie entière. En même temps que la peau pâlit et dégonfle, les phénomènes provoqués par les boutons des muqueuses disparaissent à leur tour. La salivation cesse peu à peu, la dysphagie, l'enrouement, la toux, la photophobie, l'ischurie de même. — Au commencement de la période de dessiccation la fièvre persiste encore à un degré modéré (fièvre de dessiccation); mais à mesure que la formation des croûtes fait des progrès, la fièvre diminue, le pouls devient calme, la peau entre en moiteur, l'urine devient sédimenteuse, l'état général redevient normal. Dans la variole confluente, qui, de même qu'elle se distingue par son extension en largeur, détruit aussi plus profondément que la variole discrète le tissu du derme, il se forme pendant la période de dessiccation d'épaisses plaques foncées qui couvrent la face comme d'un masque. Par-ci par-là il se forme sous ces plaques bosselées, devenant de plus en plus épaisses par la persistance de la suppuration, des fentes par lesquelles on voit sourdre le pus. Enfin, les pla-

ques se détachent par grands fragments, et on voit apparaître, non des cicatrices petites et arrondies, comme après la variole discrète, mais des pertes de substance étendues et irrégulières du tissu dermique. Dans ces sortes de cas il se forme facilement, sous l'influence de la rétraction du tissu cicatriciel, comme après les brûlures profondes du derme, des cicatrices réticulées, des brides cicatricielles formant des rebords et des ponts, des ectropions, des déviations de la bouche produisant les difformités les plus hideuses. Trop souvent le plus beau visage se trouve ainsi transformé par la variole confluente en un masque hideux. — La salivation, l'enrouement, la toux et les autres symptômes des affections varioliques des muqueuses se perdent beaucoup plus lentement dans la période de dessiccation de la variole confluente que dans celle de la variole discrète. D'un autre côté, les troubles de la nutrition d'organes importants, troubles qui se sont produits pendant la période d'éruption sous l'influence de l'infection variolique, n'ont ordinairement pas encore terminé leur évolution dans la période de maturation. Souvent ce n'est que vers cette époque qu'on voit naître des abcès sous-cutanés et intermusculaires, de nombreux furoncles ou d'autres localisations du processus variolique, et avant tout la pyémie. — Aussi, à raison de ces faits, la fièvre de dessiccation est-elle ordinairement plus violente et d'une plus longue durée dans la variole confluente que dans la variole discrète, et, dans les cas même les plus favorables, cette grave atteinte de l'organisme est suivie d'une longue convalescence.

Pour la description de la *varioloïde* nous pouvons nous résumer brièvement, attendu que les symptômes de cette forme morbide se distinguent presque exclusivement par une intensité moindre de ceux de la forme précédente. — Déjà la *période prodromale* diffère généralement de la période prodromale de la variole, par une intensité moindre et une plus courte durée de la fièvre. Toutefois cette règle souffre de nombreuses exceptions, c'est-à-dire qu'il y a souvent des cas dans lesquels une période prodromale grave et prolongée est suivie, non de variole, mais de varioloïde. Un fait qui pour la période prodromale de la varioloïde est jusqu'à un certain point caractéristique, vu qu'on l'observe beaucoup plus rarement dans la période prodromale de la variole grave, c'est l'apparition d'un érythème (Rash), formant de larges taches rouges ou consistant en une rougeur diffuse, foncée, analogue à celle de la scarlatine, et qui couvre une grande partie de la surface cutanée, surtout la moitié inférieure du corps. Cet exanthème précède de douze à vingt-quatre heures, l'éruption de l'exanthème variolique proprement dit. — Dans la *période d'éruption*, qui commence généralement avec la troisième exacerbation fébrile, l'exanthème ne se propage pas aussi régulièrement que celui de la variole

de la face au tronc et du tronc aux extrémités, quoiqu'il suive également à peu près cette voie. L'éruption est en général terminée au bout de vingt-quatre à trente-six heures. Les boutons sont moins nombreux que ceux de la variole, sont rarement confluents, et alors ne le sont que par endroits isolés. *Les papules se transforment plus vite que celles de la variole en vésicules et les vésicules plus vite en pustules ;* la forme des efflorescences n'offre aucune particularité bien remarquable. Dans la varioloïde les muqueuses sont également affectées, et on remarque, comme dans la variole, de la salivation, de la dysphagie, de l'enrouement, de la toux, etc. — La fièvre disparaît dans la plupart des cas complétement quand l'éruption est arrivée à son terme; en même temps arrive presque toujours un bien-être qui n'est que très-peu troublé par les affections des muqueuses. — C'est dans la *période de maturation* qu'on constate les plus grandes différences entre la variole et la varioloïde ; car c'est précisément dans cette période qu'on reconnaît le plus clairement que dans la forme légère, c'est-à-dire dans la varioloïde, la dermatite reste plus superficielle, tandis que dans la forme plus grave, la variole, elle envahit même les couches profondes du derme. Les pustules se remplissent, il est vrai, plus fortement pendant cette période d'un pus épais, deviennent plus grosses, prennent une configuration demi-sphérique, se rompent en partie et déversent leur contenu en dehors ; mais l'auréole rouge qui les entoure reste plus étroite, gonfle moins, et il résulte de là que la tension de la peau, les douleurs et l'altération du visage n'atteignent jamais dans la varioloïde un degré aussi élevé que dans la variole. Au degré moindre de la dermatite correspond une fièvre secondaire moins intense, et si l'éruption est très-discrète, la période de maturation de la varioloïde peut se passer presque sans aucune fièvre. Dans cette période de maturation, la différence entre la variole et la varioloïde est moins grande en ce qui concerne les affections des muqueuses ; car la photophobie, la dysphagie, la toux, l'enrouement fatiguent les malades dans cette période de la varioloïde souvent tout autant que dans la variole; par contre, l'inflammation croupale et diphthéritique, aussi bien que les localisations graves du processus variolique dans des organes internes, est à compter parmi les exceptions les plus rares. — Ordinairement la période de maturation passe dès le cinquième ou le sixième jour qui a suivi l'éruption, à la période de *dessiccation*. Très-peu de pustules se rompent, la plupart se dessèchent avec leur contenu : il se forme au centre une tache sèche et brunâtre qui peu à peu augmente d'étendue et transforme, en arrivant à la périphérie, la pustule en une croûte jaune; la plupart des croûtes tombent déjà après trois ou quatre jours et laissent à leur suite des places rouges, un peu saillantes de la peau. Le contenu de plusieurs boutons n'est pas épaissi

mais résorbé, et plus tard il se détache, au lieu d'une croûte, une coque flétrie et desséchée; ce processus s'observe assez fréquemment, surtout pour les boutons des extrémités. Mais, de même que dans la variole la plus grave il y a toujours quelques boutons qui respectent le tissu du derme et ne laissent pas de cicatrice, de même on remarque, réciproquement, dans la varioloïde, même la plus légère, quelques pustules isolées, qui se comportent absolument comme les pustules de la variole, produisent une perte de substance dans la peau et laissent à leur suite des cicatrices. Si nous résumons les particularités qui distinguent la varioloïde de la variole, nous trouvons les caractères distinctifs suivants : 1° *durée plus courte de chaque période et de la maladie dans son ensemble;* 2° *degré moindre ou absence de la fièvre secondaire;* 3° *immunité du tissu dermique et guérison sans cicatrices;* 4° *mortalité infiniment moins considérable.* Aux époques, où dans les épidémies, la variole proprement dite était prédominante, ou se rencontrait presque exclusivement, la mortalité s'étendait au tiers et dans quelques épidémies à plus de la moitié des malades. Aujourd'hui que la maladie attaque presque exclusivement des individus vaccinés et que par conséquent les cas de varioloïde l'emportent sur les autres, la mortalité est très-faible et il meurt à peine 4 ou 5 pour 100 des individus atteints de variole.

§ 4. Traitement.

La prophylaxie exige la vaccination ou la revaccination (voy. chap. v). Toutes les objections élevées contre l'introduction de la vaccination, en supposant même qu'elles soient fondées, tombent devant le fait prouvé par la statistique, qu'au siècle dernier, un dixième de l'humanité a succombé à la variole (400,000 individus par an, en Europe), qu'un autre dixième en a été défiguré, et que, depuis la découverte de la vaccine, la mortalité générale a diminué et que celle de la variole s'est trouvée réduite à son minimum. Pendant le règne d'une épidémie de variole, on voit très-souvent des individus auxquels on avait inoculé la vaccine être atteints de variole avant que les boutons de vaccine aient atteint tout leur développement et les deux maladies traverser parallèlement les différentes phases de leur évolution, sans que l'une ait le pouvoir de modifier l'autre. Ces cas prouvent que l'inoculation du vaccin, pendant la période d'incubation de la variole, n'est pas en état de couper l'affection variolique déjà existante, mais encore latente, et que la période d'incubation de la variole éteint tout aussi peu la prédisposition à la vaccine. Pour ne pas s'exposer à vacciner des individus qui se trouvent déjà dans la période d'incubation de la variole, il convient de vacciner,

sans tarder, tous les individus chez lesquels on croit la vaccination ou la revaccination indiquée, aussitôt qu'une épidémie de variole s'est déclarée dans la contrée que l'on habite. — La variole inoculée suit en général, il est vrai, une marche beaucoup plus bénigne que celle dans laquelle la contagion s'est effectuée par une autre voie ; toutefois, les cas exceptionnels dans lesquels la variole inoculée a suivi une marche grave et s'est terminée par la mort, sont beaucoup trop fréquents pour que l'inoculation de la variole puisse encore être discutée aujourd'hui que nous avons à notre disposition la vaccination. Indépendamment de la vaccination et de la revaccination, nous devons encore nous imposer le devoir de ne céder devant aucune considération personnelle pour éluder les règlements sévères qui existent (en Allemagne), pour l'isolement des variolés, quelque incommodes que ces règlements puissent être pour les malades et leur famille.

Le traitement de la variole confirmée ne peut être que symptomatique, attendu que nous ne possédons aucun moyen qui soit en état d'abréger la durée de la maladie et de prévenir les accidents dangereux. Dans la *période prodromale*, il convient de ne pas tenir les malades trop chaudement, de ne pas élever la température de la chambre au delà de 13 à 14° R., de ne pas trop les couvrir, de leur donner pour boisson, non une tisane chaude, mais de l'eau fraîche ou de la limonade, de les mettre à la diète absolue et de leur prescrire en cas de constipation des lavements composés de trois quarts d'eau et d'un quart de vinaigre. Si des préjugés invincibles forcent le médecin à faire administrer des médicaments, on peut prescrire une potion nitrée ou une potion de Rivière. Même en cas de congestion violente vers la tête et d'ampleur du pouls on se gardera de pratiquer des saignées comme on les instituait souvent autrefois contre « la variole inflammatoire » ; on se contentera, au contraire, de faire dans ces cas des applications de glace sur la tête, de faire à plusieurs reprises des lotions à l'eau froide sur tout le corps. Une médication tout à fait condamnable, c'est l'administration autrefois fort en usage, pendant la période prodromale, du camphre et d'autres substances analogues à l'aide desquelles on se proposait d'opérer un afflux de sang vers la peau et de hâter l'éruption de l'exanthème. — Dans la *période d'éruption*, il faut s'attacher avant tout à prévenir un développement considérable d'efflorescences du côté de la conjonctive. Le but est atteint par l'emploi continu de compresses d'eau froide et plus complétement encore par l'application de compresses imbibées d'une solution faible de sublimé (5 centigrammes sur 180 grammes d'eau). Pour prévenir les destructions profondes de la peau et la formation de cicatrices difformes, on fait également un grand usage du froid et des mercuriaux. Le moyen le plus usité consiste à couvrir la

face, que l'on cherche seule à protéger, avec un emplâtre de Vigo qu'on laisse en place pendant plusieurs jours consécutifs. Skoda donne à l'emploi des compresses imbibées d'une solution de sublimé (10 à 20 centigrammes sur 180 grammes d'eau), la préférence sur l'emplâtre mercuriel, qui, selon lui, provoque une élévation nuisible de la température de la peau. Hébra rejette l'emplâtre de Vigo et les compresses d'une solution de sublimé aussi bien que l'emploi également vanté du collodion et la ponction des pustules et leur cautérisation avec la pierre infernale. Il appuie ce rejet sur l'expérience faite dans ses salles et d'après laquelle la variole ne laisserait pas plus souvent des cicatrices depuis qu'il aurait renoncé à ces moyens qu'à l'époque où il en aurait fait usage. Hébra n'admet que l'application des compresses à l'eau froide, parce qu'elle procure un soulagement très-notable, tant que la tension de la peau est violente, quoiqu'il ne croie pas non plus ce moyen capable d'empêcher la destruction de la peau. — Dans la *période de maturation*, il faut surtout se préoccuper de la fièvre, attendu que c'est l'intensité de cette dernière qui menace les individus des plus grands dangers. Tant que la température du corps ne s'élève pas à un degré extraordinaire, on doit s'abstenir de toute intervention thérapeutique. Si la température est très-élevée, ce qui convient le mieux, c'est d'administrer la quinine à haute dose. — Dans le période de dessiccation, il y a lieu de prescrire un régime facile à digérer, mais cependant nourrissant, et de permettre même l'usage de petites quantités de vin, car les forces épuisées ont grand besoin d'être relevées, et la fréquence du pouls qui peut encore exister se perdra plus facilement, si l'on fournit au corps, avec toute la prudence voulue, ce qui est nécessaire pour réparer les pertes, qu'en continuant de soustraire les éléments de réparation. Il faut en outre que, pendant la période de dessiccation, le malade s'abstienne d'arracher les croûtes, et il faut prendre les mesures nécessaires pour l'empêcher de le faire involontairement pendant le sommeil. Des croûtes fortement adhérentes, surtout lorsque la suppuration persiste au-dessous, indiquent l'emploi des cataplasmes. Parmi les autres phénomènes qui, dans le cours de la variole, demandent des mesures particulières, il y a lieu de mentionner avant tout l'exagération extrême des souffrances occasionnées par l'éruption des muqueuses. Un traitement abortif ne peut être tenté que pour les boutons de la muqueuse buccale ; mais encore ces derniers ne sont guère modifiés par l'usage des collutoires astringents, ni même par la cautérisation de chacune des efflorescences. S'il se présente une dyspnée menaçante et d'autres symptômes de laryngite croupale, on prescrira un vomitif composé de sulfate de cuivre et on essayera de temps à autre d'exprimer à l'entrée de la glotte de petites éponges attachées à une petite baleine et imbibées d'une solution de

nitrate d'argent. En cas d'œdème de la glotte, on procédera à la laryngotomie, si l'on ne parvient pas à procurer du soulagement par des scarifications. — Les inflammations des membranes séreuses et des organes parenchymateux qui se déclarent dans le cours de la variole, peuvent exiger il est vrai la saignée, surtout, lorsqu'en cas de pneumonie ou de pleurite, un œdème collatéral amène une insuffisance de la respiration; cependant l'expérience, que dans toutes les maladies d'infection les émissions sanguines sont mal supportées, doit nous engager à ne recourir à la saignée qu'en cas d'extrême nécessité. Au reste, les pneumonies, les pleurésies et les autres localisations du processus variolique doivent être traitées d'après les principes déjà mis en avant pour le traitement des formes primitives de ces maladies. Les abcès du tissu cellulaire et les ganglions lymphatiques suppurés doivent être ouverts de bonne heure.

CHAPITRE V

Vaccine. — Cow-pox.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La vaccine est une maladie éminemment contagieuse. Le fait remarquable que, même de nos jours, il s'est produit des épidémies étendues de variole, bien que la plupart des hommes soient aujourd'hui vaccinés et que beaucoup de personnes se soient même fait revacciner une ou plusieurs fois, ce fait m'a engagé à faire des recherches exactes sur la durée du pouvoir protecteur de la vaccine. Je ne suis pas encore parvenu au terme de ce vaste travail, mais, dès à présent, je suis arrivé à me convaincre que l'immunité que la vaccine procure contre la variole est beaucoup plus courte qu'on ne l'admet en général. Partant de la supposition, très-légitime assurément, que le même individu qui, après la vaccination, contracte la vaccine aurait été atteint de variole ou de varioloïde, s'il avait été exposé à l'action du virus variolique, j'ai expérimenté sur une grande échelle les résultats des revaccinations. Entre autres, je dois à la complaisance de M. de Klein, médecin en chef de l'armée wurtembergeoise, et de M. de Kœllreuter, médecin-major à Stuttgart, d'avoir pu poursuivre jour par jour sur cinq cents recrues l'effet des revaccinations. Par ce contrôle exact, je me suis assuré que le nombre des recrues chez lesquelles il s'était développée une vaccine normale était assez faible et correspondait assez exactement aux chiffres donnés par d'autres observateurs sur les résultats de

la revaccination. Mais, d'un autre côté, j'ai pu m'assurer que le nombre des hommes chez lesquels la revaccination n'avait absolument rien produit était également assez faible. Chez la plupart il se développait, pendant les premiers jours qui suivaient l'inoculation, une rougeur et une infiltration de la peau, des papules, des vésicules, etc. Parmi ceux qui présentaient ces symptômes, le processus inflammatoire avait le plus souvent terminé son évolution au bout de huit jours, et on les aurait comptés, si on ne les avait pas observés dans l'intervalle, parmi ceux qui auraient été vaccinés sans résultat. Or ces inflammations à l'endroit correspondant à l'inoculation du vaccin pouvaient fort bien être le résultat de la ponction faite avec la lancette et de l'irritation produite par le corps étranger ainsi porté sous l'épiderme, ou bien encore des frottements provoqués par la démangeaison; mais il n'était pas impossible non plus qu'il s'agît là d'une vaccine incomplète, à marche rapide, d'une forme, en un mot, qui aurait été à la vaccine vraie ce que la varioloïde est à la variole, et à laquelle on aurait pu donner par conséquent le nom de vaccinoïde ou de vaccine-varioloïde pour la distinguer de la vraie vaccine ou la vaccine-variole. Pour donner une solution à cette question, j'inoculai d'abord à une série d'individus le contenu de bulles de vésicatoires et d'autres éruptions pustuleuses. Or, chez aucun individu de cette série, il ne se présenta un résultat semblable. De plus, je revaccinai une seconde fois au bout de quelques semaines un grand nombre de ceux de mes élèves et de mes clients chez lesquels le résultat modifié avait suivi la première revaccination. Or cette fois il n'y eut plus non plus aucun résultat chez eux. Ces faits me font dès à présent fort incliner à croire qu'à l'époque d'une épidémie de variole, malgré les vaccinations et les revaccinations pratiquées jusqu'à présent, le nombre des individus prédisposés à contracter la variole ou la varioloïde est fort considérable, et bien que, comme je l'ai déjà dit, je n'aie pas encore pu me faire une idée bien arrêtée sur la durée de l'immunité procurée par la vaccine, je me crois cependant dès à présent autorisé à donner à tout médecin le conseil de revacciner sa clientèle dès qu'une épidémie de variole s'est manifestée dans la localité, sans tenir compte du temps qui s'est écoulé depuis la dernière vaccination ou revaccination. — Le contenu des pustules vaccinales est le seul véhicule connu du contagium; les émanations de la peau et du poumon dans lesquelles se trouve suspendu le virus de la variole ne contiennent pas le virus vaccin, du moins jamais un homme sain n'en est infecté par le seul fait qu'il a séjourné dans l'atmosphère d'un homme ou d'un animal atteint de vaccine. Une deuxième différence, également importante entre le virus de la variole et le vaccin, est que ce dernier ne provoque une éruption pustuleuse qu'à l'endroit

même où il a été inoculé et jamais, comme le premier, encore à d'autres endroits. La question de savoir si ces différences tiennent à ce que le virus du cow-pox ou vaccine est un autre virus que celui de la variole, ou bien à ce que ce dernier transporté sur une autre espèce animale s'affaiblit et se reproduit dans l'organisme de la vache d'une manière plus incomplète que dans l'organisme humain, cette question n'est pas définitivement résolue pour le moment. — La prédisposition à la vaccine est très-répandue, et c'est un fait complétement exceptionnel qu'un individu auquel le virus est inoculé pour la première fois reste exempt de la maladie. Une première atteinte de vaccine éteint chez certains individus pour tout le reste de la vie la prédisposition à de nouvelles atteintes; mais les cas les plus nombreux sont ceux où cette immunité ne dure qu'un certain nombre d'années. L'immense découverte, qu'une atteinte de vaccine suspend la prédisposition à contracter la variole aussi bien que la vaccine, ne porte réellement tous ses fruits que depuis l'époque où l'on s'est assuré que cette immunité n'est souvent que purement temporaire, et qu'il faut de temps à autre revenir à la vaccination si l'on veut prévenir le retour de la prédisposition à contracter la variole.

Abstraction faite de quelques scrupules mal fondés qui se sont élevés contre l'inoculation du vaccin, on ne peut cependant pas nier que la vaccine ne mette quelquefois la vie des individus en danger et que dans d'autres cas elle ne soit suivie d'un trouble permanent de la santé, surtout d'éruptions à la face et d'autres affections scrofuleuses. L'hypothèse que dans ces cas la scrofulose ait été transmise en même temps que la vaccine d'un enfant à un autre par le fait de la vaccination, est positivement controuvée. Il arrive, en effet, que certains enfants deviennent scrofuleux après la vaccination, bien que le vaccin ait été emprunté à des enfants parfaitement bien portants, et, réciproquement, que des enfants vaccinés restent sains, bien qu'on ait emprunté le vaccin à un enfant manifestement scrofuleux. L'invasion de la scrofulose après la vaccination paraît dépendre de l'influence débilitante que la vaccine, maladie accompagnée d'un état fébrile, exerce sur l'organisme de l'enfant, et la prédominance des exanthèmes, parmi ces affections scrofuleuses, paraît liée à l'affection de la peau artificiellement provoquée à l'endroit qui correspond à l'inoculation du vaccin. Toujours est-il que bien d'autres maladies fébriles, comme en général toutes les causes débilitantes qui viennent frapper pendant la première année de l'existence des enfants prédisposés à la scrofulose, exercent sur le développement de la scrofulose la même influence que la vaccine. De même aussi l'expérience nous apprend que les vésicatoires et d'autres irritants qui agissent sur la peau provoquent, non-seulement une inflammation

locale, mais augmentent en même temps la prédisposition à d'autres affections cutanées. Beaucoup d'enfants qui jusque-là n'avaient jamais eu d'exanthème contractent, quand on leur perce le lobule de l'oreille pour y passer un anneau, aussi bien qu'après la vaccination, des eczémas humides de la face qui durent des mois entiers. — Les cas dans lesquels la vaccine provoque à elle seule la manifestation d'affections scrofuleuses et dans lesquels ces dernières ne dépendent pas bien plus encore d'autres causes, telles que le sevrage et l'évolution dentaire, qui ordinairement agissent sur les enfants à la même époque que la vaccination, ces cas, disons-nous, sont rares et plus rares encore sont ceux dans lesquels la vaccine compromet l'existence des individus. Il faut ignorer complétement les données statistiques qui mettent hors de doute une diminution notable de la mortalité depuis l'introduction de la vaccine pour faire valoir ces cas exceptionnels comme des arguments à opposer à la vaccination. Il est tout naturel que la rougeole, la scarlatine, le croup, l'hydrocéphale enlèvent plus d'enfants aujourd'hui que la variole laisse en quelque sorte le champ plus libre à ces fléaux. Mais l'augmentation insignifiante des cas de mort dus à ces maladies est bien loin d'entrer en ligne de compte avec la diminution bien autrement considérable des cas de mort dus à la variole. Je n'ai pas pour habitude de vacciner, comme on le fait ordinairement, les enfants faibles et prédisposés aux scrofules dans le cours de la première année, à moins que l'apparition d'une épidémie de variole ne fasse taire tout autre scrupule; je vaccine ces enfants plus tard, dans le cours de la seconde ou de la troisième année, après l'achèvement de la première dentition, et j'agis ainsi parce que j'ai l'intime conviction qu'il importe avant tout de préserver de toute influence nuisible le premier développement d'enfants placés dans de pareilles conditions.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques qui se produisent dans la peau après une première inoculation du vaccin sont parfaitement analogues à celles qui se manifestent dans les formes graves de la *variole*, sauf cette grande différence qu'elles restent limitées au lieu d'inoculation. — Le troisième jour après la vaccination, il se forme une petite papule rouge, au cinquième et au sixième jour, cette papule se transforme en vésicule. Le huitième jour la vésicule, sur laquelle on observe une dépression centrale, l'ombilication, et une structure cloisonnée, atteint le volume d'une lentille. Le neuvième jour, le contenu des boutons devient trouble et laiteux en même temps qu'il se développe autour d'eux une auréole large, d'un rouge foncé; le dixième jour leur contenu devient

purulent; à partir de ce moment, on constate une dessiccation progressive de la pustule qui presque toujours reste entière. Vers la fin du troisième septénaire ou encore plus tard, la croûte tombe et laisse à sa suite une cicatrice un peu enfoncée, ronde, blanche, à base ponctuée et à côtes. L'ombilication de la pustule vaccinale dépend, d'après Simon, de la ponction faite pendant l'opération; sous l'influence de l'inflammation provoquée par la ponction, il se produirait une agglutination entre l'épiderme et le derme, et par suite de cette agglutination le liquide séreux qui, plus tard, s'accumule entre les deux membranes ne parviendrait pas à détacher l'épiderme fortement adhérent au niveau du point correspondant à la ponction; cela ressortirait, entre autres, de la forme même de l'ombilication qui correspondrait exactement à la plaie; ainsi, à la vaccination faite par ponction correspondrait un enfoncement petit et arrondi, à la vaccination faite par incision un enfoncement linéaire suivant l'axe du bouton ovalaire. Les modifications qui se produisent à l'endroit vacciné chez les personnes pour lesquelles nous devons admettre, d'après ce qui a été dit plus haut, une diminution de la prédisposition à contracter la vaccine aussi bien que la variole, sont très-variées. Les modifications se manifestent toujours plus tôt et leur évolution est toujours plus rapide que dans la vaccine normale. Dans quelques cas on remarque de petits boutons ou des élevures analogues à des verrues et entourés d'une auréole d'un rouge foncé et infiltrée, qui ne poursuivent pas leur évolution ou se transforment en vésicules dont le contenu se dessèche rapidement. Dans d'autres cas, on ne remarque aucune efflorescence à l'endroit simplement rougi et infiltré de la peau; dans d'autres cas encore, il se produit une inflammation furonculeuse, se terminant par une ulcération superficielle. Pour savoir si les formes inflammatoires dont nous venons de parler sont à considérer comme des boutons vaccinaux modifiés, il faudrait chaque fois inoculer leurs produits à des enfants non encore vaccinés.

§ 3. Symptômes et marche.

Pour les symptômes et la marche de la vaccine normale, nous pouvons nous résumer brièvement. — On n'observe aucune *période prodromale*. — Dans la *période d'éruption*, les modifications anatomiques de la peau, décrites au § 2, forment les seuls symptômes de la maladie. — Dans la *période de maturation*, l'inflammation occasionne une tension douloureuse et empêche les mouvements du bras malade. Souvent les ganglions lymphatiques enflent dans le creux axillaire. Dans quelques cas on voit apparaître aux environs des pustules vaccinales et dans d'autres endroits du corps, non des efflorescences vaccinales, mais une

éruption lichénoïde ou eczémateuse. Si une fièvre d'invasion ne s'observe jamais dans la vaccine, rien n'est au contraire plus commun qu'une fièvre secondaire, pendant la période de maturation. — L'inflammation de la peau, dans la vaccine incomplète et modifiée, occasionne tantôt une démangeaison insupportable tantôt un prurit ou une tension douloureuse. De nombreuses observations thermométriques m'ont convaincu que les malades ont une fièvre bien plus forte qu'on ne devrait s'y attendre d'après le peu d'intensité et d'étendue de la dermatite. Ainsi j'ai vu avec des lésions locales très-peu intenses la température s'élever jusqu'à 40°. Toutefois, l'intensité de cette fièvre n'atteint, à raison du peu d'étendue de la dermatite, jamais un degré aussi élevé que la fièvre qui accompagne la variole. Elle n'est dangereuse que pour les enfants très-délicats et encore, pour ceux-ci seulement, dans des cas exceptionnels. C'est de même une exception rare, que dans la période de maturation de la vaccine, il se développe de dangereuses inflammations érysipélateuses et pseudo-érysipélateuses du bras.

§ 4. Traitement.

Dans le paragraphe présent, nous avons à nous occuper bien moins de la guérison de la vaccine que de la manière la plus rationnelle de la provoquer. Les principales précautions à prendre pour la vaccination sont les suivantes : 1° On n'empruntera le vaccin qu'à des enfants sains, vaccinés pour la première fois. Quoique nous n'ajoutions aucune foi à la transmission des dyscrasies par l'intermédiaire du vaccin, nous considérerions cependant comme téméraire et immorale toute tentative faite en vue de s'assurer si cette opinion est fondée. On sait par expérience que le vaccin emprunté aux pustules d'individus revaccinés provoque moins sûrement le développement de boutons normaux que celui qui provient d'individus vaccinés pour la première fois. 2° On retirera le vaccin le septième ou le huitième jour après l'inoculation, et l'on aura soin de choisir des pustules qui sous le rapport de la grandeur, de la forme et de l'inflammation du tissu environnant, se comportent d'une façon tout à fait normale. Les résultats de l'inoculation d'un vaccin retiré de boutons plus anciens ou moins avancés, ou de boutons qui n'ont pas suivi une évolution normale est peu sûr. 3° Autant que possible on doit vacciner de bras à bras. Si l'on est forcé de se servir de vaccin plus ancien, celui qui est conservé dans de petits cylindres capillaires, fermés par les deux bouts, mérite la préférence sur tout autre. 4° On vaccine en faisant des ponctions avec la lancette ordinaire ou la lancette à vaccin, et on choisit pour l'inoculation des endroits du bras assez élevés pour être couverts même par des manches courtes ; sur chaque bras on fera à peu près cinq ponctions séparées

par des intervalles assez grands pour que les boutons ou leurs auréoles inflammatoires ne puissent pas confluer. 5° A moins qu'il ne règne actuellement une épidémie, on ne doit vacciner que des individus sains. Si l'opération n'est suivie d'aucun résultat, il faut y revenir au bout de quelques mois. 6° En cas d'épidémie, il y a lieu de revacciner tous les individus qui n'avaient plus été vaccinés depuis sept à dix ans. 7° Il faut mettre les pustules vaccinales à l'abri de toute pression et de tout frottement, veiller surtout à ce que les enfants ne déchirent pas les boutons avec les ongles; pendant la période de maturation, les individus vaccinés doivent garder la chambre. En cas d'inflammation intense de la peau qui entoure les boutons, on fera appliquer des compresses d'eau saturnée froide, et s'il persiste des ulcères, des cataplasmes.

CHAPITRE VI

Varicelle. — Petite vérole volante.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Beaucoup de dermatologistes identifient la varicelle avec la variole et la varioloïde, et la considèrent comme la forme la plus bénigne ou le degré le plus léger des maladies varioliques. La manifestation presque exclusive de la varicelle chez les enfants trouve, d'après cette manière de voir, son explication dans le fait que chez eux la vaccine qu'ils viennent de traverser, n'aurait pas complétement effacé la prédisposition à la variole, mais l'aurait réduite à son minimum, tandis que chez les individus plus âgés la prédisposition non entièrement éteinte aux maladies varioliques se serait, à raison du laps de temps plus considérable qui se serait écoulé depuis la vaccination, suffisamment rétablie pour leur faire contracter la varioloïde, après qu'ils se seraient exposés à l'infection variolique. La fausseté de cette opinion est facile à démontrer par des raisons péremptoires. A elle seule, la fréquence de la varicelle chez les enfants qui n'ont jamais été vaccinés, suffit déjà pour exclure l'identité entre le virus de la varicelle et le virus de la variole. Pourquoi, en effet, verrait-on la forme la plus bénigne des affections varioliques se présenter si souvent chez des individus chez lesquels on devrait précisément supposer la prédisposition à contracter la forme la plus grave. Mais l'expérience nous apprend en outre que la varicelle ne laisse à sa suite aucune immunité pour la vaccine et la variole, qu'au contraire beaucoup d'enfants qui viennent de traverser la varicelle sont vaccinés avec succès ou contractent la variole ou la varioloïde, si une épidémie de variole vient à se déclarer; voilà des

faits qui sont en opposition flagrante avec l'immunité presque absolue qu'une atteinte de varioloïde ou de variole procure contre une atteinte ultérieure de l'une ou de l'autre de ces deux affections. Enfin, on a aussi observé des cas d'enfants qui ont contracté la varicelle peu de semaines après avoir traversé la vaccine ou une variole plus ou moins grave. Ces faits mettent donc hors de doute que la varicelle n'est pas la forme la plus bénigne des maladies varioliques, mais une affection *sui generis*. Les exemples d'individus atteints de varicelle qui auraient transmis à d'autres la varioloïde ou la variole, et réciproquement de variolés qui auraient transmis la varicelle : ces exemples, disons-nous, paraissent être le résultat d'une confusion entre une varioloïde très-bénigne et la varicelle. En général, on peut constater qu'une varicelle bien prononcée est contagieuse, il est vrai, mais que tous les individus infectés, vaccinés ou non vaccinés, contractent exclusivement la varicelle et non la variole, ni la varioloïde. La varicelle se manifeste ordinairement par épidémies plus ou moins étendues, qui accompagnent quelquefois les épidémies de variole, les précèdent ou les suivent ; mais dans d'autres cas ces épidémies règnent concurremment avec des épidémies de rougeole ou de scarlatine ; il n'est pas rare non plus qu'on rencontre la varicelle à l'état sporadique.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'exanthème commence sous forme de petites taches rouges discrètes, qui sont transformées au bout de quelques heures par un épanchement séreux abondant entre le derme et l'épiderme en petites vésicules limpides, dont la grosseur varie entre celle d'une lentille et celle d'un pois. Ces vésicules n'ont ni dépression centrale, ni structure cloisonnée; leur contenu devient lactescent au bout d'un certain temps; mais ne se transforme jamais en pus véritable. Par la dessiccation, les vésicules se transforment en petites croûtes qui tombent au bout de quelques jours sans laisser de cicatrices. On distingue, suivant la forme des vésicules, une varicelle globulaire, ovalaire, lenticulaire, coniforme, acuminée. — Très-souvent on observe, surtout lorsque l'éruption est très-étendue, qu'à côté de nombreuses vésicules de varicelle qui suivent l'évolution ordinaire, quelques-unes se remplissent de pus (varicelle pustuleuse), et laissent même des cicatrices à leur suite. La forme des pustules varioliques n'ayant absolument rien de spécifique et offrant surtout une ressemblance absolue avec la forme de certaines pustules d'ecthyma, on ne doit attacher aucune importance à cette ressemblance extérieure qui peut exister entre quelques efflorescences de varicelle et les efflorescences de variole, ni s'appuyer sur ce fait pour admettre l'identité entre les deux formes morbides.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans quelques cas l'éclosion des vésicules est le premier symptôme qui trahisse la maladie. Les mères même les plus attentives et les plus craintives ne remarquent souvent aucune trace d'une période prodromale et assurent que leur enfant a été très-gai et bien portant pendant les jours qui précédaient l'éruption. Plus rarement il arrive que l'exanthème est précédé pendant un ou plusieurs jours d'une fièvre légère, d'un malaise général, d'une altération d'humeur, de manque d'appétit et de maux de tête. La varicelle se répand sur le corps sans aucune régularité. C'est sur le dos et la poitrine que l'on voit généralement le plus de boutons. La face reste quelquefois entièrement épargnée. Les vésicules sont arrivées au terme de leur développement au bout de six à douze heures; dès le second jour, leur contenu se trouble et le quatrième jour il se dessèche. Comme la maladie se borne rarement à une éruption unique et que de nouvelles vésicules se montrent ordinairement pendant plusieurs jours consécutifs, la maladie se prolonge souvent pendant quinze jours et même plus longtemps, et dans ses périodes avancées on trouve souvent des vésicules toutes récentes à côté d'autres déjà desséchées. Dans quelques cas rares, il se montre également sur la muqueuse de la bouche et du pharynx quelques vésicules qui se transforment bientôt en petits ulcères ronds. L'état général des malades n'est ordinairement troublé en aucune manière.

§ 4. Traitement.

Il ne peut guère être question d'un traitement de la varicelle, la maladie n'offrant aucun danger, ne causant pas de vives souffrances et se terminant régulièrement par la guérison après huit à quinze jours de durée. Toujours il convient de mettre les individus pendant la durée de la maladie à l'abri de toute influence nuisible, de leur faire garder la chambre et de les soumettre à un régime.

CHAPITRE VII

Typhus exanthématique. — Typhus. — Fièvre pétéchiale. Typhus fever.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le typhus exanthématique — *morbus acutus, febrilis, contagiosus, exanthemate proprio ac eminenti systematis nervosi passione stipatus*

(Hildenbrand), se rattache, par son extrême contagiosité et par la localisation qui se produit sur la peau sous forme d'un exanthème étendu, on ne peut plus étroitement, aux maladies infectieuses décrites jusqu'à présent, mais il montre, sous d'autres rapports, dans ses symptômes, une telle analogie avec le typhus abdominal ou fièvre typhoïde que des auteurs d'une grande autorité le considèrent comme une simple variété de cette dernière. Le caractère contagieux du typhus ne peut être révoqué en doute que par des observateurs qui n'ont eu l'occasion de l'observer que dans des épidémies étendues. Lorsqu'une maladie épidémique a étendu ses ravages sur la population d'une grande ville ou sur une agglomération encore plus étendue, il est presque toujours impossible de constater si la maladie a été transmise d'individu à individu, ou bien si les différents individus sont tombés malades indépendamment les uns des autres et uniquement pour avoir été exposés à des causes morbifiques identiques. Il en est tout autrement lorsqu'une maladie se manifeste et s'étend dans de petites localités qui en avaient été exemptes jusque-là et où il est possible d'en poursuivre exactement les progrès. Dans ces conditions, l'occasion de décider la question si la maladie est contagieuse ou non, est beaucoup plus favorable. Tous les observateurs qui ont pu étudier le typhus exanthématique dans ces conditions, s'accordent à reconnaître qu'il n'y a peut-être pas une maladie dont le caractère contagieux saute plus aux yeux que celui du typhus exanthématique. Parmi les nombreuses observations qui démontrent la contagiosité du typhus, je veux en citer deux qui me sont propres et qui me paraissent on ne peut plus concluantes. En 1854, on fit entrer à l'hôpital de Magdebourg deux malades atteints de typhus exanthématique, qui avaient été extraits de la maison de force, alors très-encombrée. Depuis plusieurs mois, il ne s'était présenté dans le service que je dirigeais alors dans cet hôpital que des cas isolés de fièvre typhoïde, pas un seul cas de typhus. Or, huit jours après l'admission de ces deux malades, deux autres individus couchés tout près d'eux et dont l'un était en traitement pour une fièvre intermittente, l'autre pour une épilepsie, contractèrent le typhus; peu de temps après, l'infirmier et l'infirmière qui avaient donné des soins à ces quatre malades furent atteints du typhus à leur tour. Ces individus ayant été isolés, tous les autres habitants de l'hôpital restèrent épargnés et il n'y eut pas non plus de cas de typhus en ville. — En mars 1855, un marchand de Heiligenstadt, qui avait contracté le typhus exanthématique en voyage, fut reçu dans mes salles, où depuis toute une année on n'avait plus observé aucun cas de typhus. Or, huit jours après l'admission de cet individu, un forgeron et un manœuvre, dont les lits étaient placés en face du sien, furent atteints de la même maladie. Les malades ayant été isolés, mon

interne, une laveuse et tous les individus qui s'étaient chargés de leur donner des soins et dont quelques-uns avaient été choisis parmi les malades de l'hôpital, eurent le typhus à leur tour. Ce n'est qu'à partir du moment où un homme, convalescent lui-même du typhus exanthématique, avait été seul préposé à la garde des malades, qu'aucun nouveau cas de cette maladie ne fut plus observé, ni à l'hôpital, ni en ville.

Le *contagium* est répandu dans l'atmosphère qui entoure les malades et adhère à leurs vêtements, à leurs lits, à leur linge et à tous leurs effets. Pour cette raison, il y a beaucoup plus de danger à traiter et à garder les malades atteints de typhus que les cholériques et les individus atteints de fièvre typhoïde. La maladie peut être transportée au loin par des personnes intermédiaires qui en restent épargnées elles-mêmes, absolument comme cela est le cas pour la rougeole. Plus les malades sont accumulés les uns sur les autres, plus le contagium est intense, et c'est là un fait qui s'accorde parfaitement avec l'hypothèse presque généralement admise aujourd'hui d'un contagium vivant (voy. p. 637). Un local de grandeur déterminée, dans lequel les germes morbides sont reproduits par un grand nombre d'individus atteints, contiendra ces germes en nombre plus considérable que si leur production n'avait lieu que dans le corps d'un seul individu.

La question de savoir si le typhus exanthématique se propage exclusivement par un contagium ou bien si, indépendamment de ce mode de propagation dont l'existence est hors de doute, il y a encore une propagation *miasmatique*, cette question ne me paraît nullement décidée, quoique la plupart des auteurs modernes soient d'une opinion contraire. Des assertions dans le genre de celle qu'une maladie est *purement* miasmatique ou *purement* contagieuse ne reposent sur aucune base solide, et ne sont même pas toujours invariablement soutenues par ceux-là même qui les ont émises. Si l'on accorde que le germe du choléra se développe peut-être originairement dans l'Inde sur du riz malade et qu'il est transporté de là jusque parmi nous par les cholériques et leurs déjections, on n'est pas non plus en droit de contester la possibilité ni même la probabilité que, sous certaines conditions favorables à son développement, le germe morbide des maladies contagieuses répandues parmi nous puisse également prendre naissance et se développer dans nos contrées en dehors de l'organisme humain. L'hypothèse d'une naissance spontanée des maladies d'infection, en ce sens que leur cause immédiate serait un agent nouveau, provoqué par des influences nuisibles, doit être rejetée, à la vérité, parce que cette hypothèse nous replacerait au point de vue de la génération spontanée dont les travaux modernes ont fait justice; mais une hypothèse qui n'est nullement réfutée est celle qui admet qu'à côté de maladies purement

miasmatiques, dont les germes se développent en dehors de l'organisme et ne se reproduisent pas dans le corps du malade qui en est infecté, il y a aussi des maladies *miasmatiques et contagieuses* dont les germes se développent en dehors de l'organisme, mais se reproduisent dans le corps de l'individu qui en est infecté et quelquefois dans ses déjections. Toute une série de faits s'accorde beaucoup mieux avec cette hypothèse qui, à mon avis, n'a pas été sérieusement réfutée, qu'avec l'assertion, qui jusqu'à présent n'est nullement justifiée, qu'il n'y a pas de maladies miasmatiques et contagieuses. Car nous voyons précisément le typhus exanthématique se manifester quelquefois dans des conditions qui rendent très-peu probable une importation de cette maladie, par exemple, sur les navires en pleine mer (typhus des navires), dans des prisons bien isolées (typhus des prisons). D'un autre côté, dans de certaines conditions qui semblent particulièrement favorables au développement d'organismes inférieurs et à leur pénétration dans l'organisme, par exemple, dans les années de famine, quand les populations se nourrissent d'aliments de mauvaise qualité et corrompus (typhus de la faim), et dans les hôpitaux encombrés, où l'air est imprégné d'émanations provenant des produits excrémentitiels des malades (typhus nosocomial), le typhus exanthématique se manifeste avec une fréquence telle que partout où règnent ces conditions on peut prédire presque avec certitude l'apparition de cette maladie. Cela ne veut pas dire évidemment que le corps d'un individu infecté par la pénétration de ces germes morbides ne puisse être pour leur développement et leur reproduction un milieu encore plus favorable que, par exemple, les matières animales en putréfaction ou l'air d'un hôpital chargé de matières excrémentitielles, ni que d'un autre côté, la maladie ne puisse, non-seulement persister, mais encore étendre ses ravages au loin, quand les conditions qui ont favorisé la naissance et le développement du germe morbide en dehors de l'organisme ont depuis longtemps disparu. Si la supposition mentionnée plus haut, d'après laquelle le germe du choléra se développerait primitivement sur du riz desséché venait à se confirmer, il deviendrait également plus vraisemblable que le germe du typhus exanthématique pût se développer en dehors du corps humain, sur des matières animales en putréfaction, et se multiplier à des époques où il trouve des conditions particulièrement favorables à son développement, au point de devenir dangereux pour l'humanité. — La réceptivité pour le miasme ou le contagium du typhus est très-répandue; il n'y a que la première enfance et la vieillesse qui restent ordinairement épargnées. Les deux sexes y sont également prédisposés, les individus sains et robustes contractent la maladie tout aussi souvent que les personnes maladives et faibles. Des fatigues extraordinaires et d'autres causes débilitantes paraissent aug-

menter la prédisposition au typhus. Une première atteinte paraît mettre à l'abri d'atteintes ultérieures.

Quant à l'extension géographique du typhus exanthématique en Europe, il résulte des travaux de Griesinger et de Hirsch que le typhus exanthématique était, du commencement du seizième jusqu'à la fin du dix-huitième siècle, répandu sur tous les pays de l'Europe comme la forme la plus ordinaire des maladies typhiques; pendant les guerres qui eurent lieu au commencement de notre siècle, il atteignit sa plus grande extension. Après cette époque, il devint tellement rare sur le continent que quelques auteurs ont pu soutenir qu'il n'existait pas de typhus sans ulcères intestinaux. Depuis une vingtaine d'années les épidémies meurtrières de la haute Silésie, celles qui ont régné pendant la guerre de Crimée, et, tout récemment, l'épidémie de la Prusse orientale, etc., ont permis de reconnaître la fausseté de cette opinion. Sur les Iles Britanniques et sur quelques points de l'Europe centrale, le typhus exanthématique est devenu la forme endémique des maladies typhiques. Dans l'Europe méridionale, dans le sud de l'Italie, en Orient, en Hongrie, le typhus exanthématique paraît se rencontrer souvent soit seul, soit mêlé avec d'autres formes typhiques. — De petites épidémies de cette maladie s'observent presque partout à certaines époques et dépendent le plus souvent, mais non toujours, d'une importation de la maladie.

§ 2. Anatomie pathologique.

L'exanthème caractéristique du typhus exanthématique, la roséole typhique, se reconnaît aussi peu sur le cadavre que l'exanthème de la rougeole et de la scarlatine; car, après la mort, les hypérémies circonscrites du derme qui constituent la roséole pâlissent en même temps que le reste du tégument cutané. Quelquefois, il est vrai, ces hypérémies circonscrites de la peau ont aussi entraîné des ruptures vasculaires et de petites hémorrhagies dans le tissu du derme, et l'on trouve alors la peau des cadavres couverte de pétéchies plus ou moins nombreuses et plus ou moins larges; mais ce résultat est loin d'être constant, et il faut bien se garder de considérer les pétéchies comme le signe pathognomonique de la « fièvre pétéchiale. » Les taches de roséole qu'on observe pendant la vie sur la peau des malades et dont nous faisons rentrer la description, comme celle des exanthèmes morbilleux, scarlatineux et variolique dans l'exposé des lésions anatomiques, offrent de la ressemblance avec les taches de rougeole dont elles ont à peu près la grandeur, la forme et la couleur ; quelquefois aussi ces taches sont par endroits devenues confluentes et forment des figures irrégu-

lières en se réunissant; mais elles ne sont pas, comme les taches de rougeole, couvertes de petites papules. Tantôt elles sont au niveau de la peau environnante, tantôt elles s'élèvent légèrement au-dessus. Tandis que dans la fièvre typhoïde on est quelquefois forcé de rechercher avec attention sur le ventre et la poitrine du malade les taches de roséole le plus souvent très-rares et n'existant même pas dans tous les cas, les taches de roséole du typhus exanthématique ne sont nullement bornées aux régions que nous venons de nommer, mais couvrent, le plus souvent en très-grand nombre, tout le tronc et les extrémités, et deviennent tellement apparentes que, même à un examen superficiel, il n'est guère possible de ne pas les voir. Dans la face, la roséole se montre très-rarement, et cette seule circonstance suffit pour empêcher toute confusion entre l'exanthème de la rougeole et celui du typhus.

Le reste des lésions anatomiques est également très-analogue à celles qui s'observent dans les exanthèmes aigus. Si la mort arrive de bonne heure, les cadavres montrent ordinairement peu de maigreur, mais ils présentent une grande rigidité cadavérique et beaucoup de lividité aux endroits déclives. Les muscles sont de couleur foncée, le cœur et les gros vaisseaux contiennent un sang rouge cerise. La muqueuse bronchique est constamment fort injectée et couverte d'une mucosité visqueuse. Dans le tissu pulmonaire, on trouve souvent des hépatisations flasques plus ou moins étendues et des endroits atélectasiés. Les glandes bronchiques sont enflées, mais il n'y a pas d'infiltration médullaire. Dans le canal intestinal et les ganglions mésentériques on ne trouve aucune modification constante ni essentielle. — La rate est augmentée de volume et de consistance molle. — Si la mort n'est arrivée qu'à une période plus avancée de la maladie, la rigidité cadavérique est plus faible et se dissipe de bonne heure; les cadavres sont plus maigres; les ailes du nez sont comme couvertes de noir de fumée, les dents et les gencives présentent un enduit fuligineux; le sang ne dépose de la fibrine qu'exceptionnellement, il est poisseux, très-foncé ou tire sur le rouge cerise; les parois vasculaires en sont fortement imbibées. Dans le poumon, on trouve ordinairement des hypostases étendues; la rate est très-gonflée; elle présente quelquefois des infarctus hémorrhagiques ou de petits abcès. Dans l'estomac et le canal intestinal, on ne trouve pas d'anomalies constantes, mais tout au plus un léger gonflement des glandes solitaires et des plaques de Peyer, comme on l'observe également dans les exanthèmes aigus. Les autres organes ne montrent également aucune anomalie caractéristique ni constante. — Dans les cas rares où la mort est arrivée encore plus tard, à la suite de maladies secondaires, on trouve à l'autopsie les anomalies les plus variées : tumeurs parotidiennes suppurées, résidus de processus croupaux ou

diphthéritiques, mortifications étendues du tissu cellulaire, eschares de décubitus, gangrène des extrémités, etc.

§ 3. Symptômes et marche.

Il n'existe pas beaucoup de maladies qui, sous le rapport des symptômes, montrent une identité aussi complète dans les différents cas qui se présentent et dont la marche soit aussi invariablement la même que celle du typhus exanthématique.

La *période d'incubation* qui paraît durer de huit à neuf jours, rarement plus longtemps, n'est ordinairement pas exempte de phénomènes morbides ; mais ces phénomènes consistent en petits frissons, manque de sommeil et d'appétit, en un sentiment de lassitude, d'abattement et de malaise, bref, en symptômes, qui précèdent également l'invasion d'autres affections et qui par conséquent ne nous fournissent aucun renseignement sur le genre de la maladie qui va survenir. C'est seulement aux époques où le typhus exanthématique règne épidémiquement que les phénomènes morbides que nous venons de nommer nous permettent de croire l'individu qui les présente infecté par le virus typhique, supposition qui devient de plus en plus fondée, quand on constate en même temps des symptômes de catarrhe, toux, coryza, et les yeux brûlants. Dans les deux premiers cas que j'ai observés à l'hôpital de Magdebourg, je croyais n'avoir affaire, pendant la période d'incubation, qu'à une simple fièvre catarrhale. L'intensité de ces prodromes varie; ainsi pendant leur durée, quelques individus vaquent à leurs affaires et d'autres sont déjà forcés de garder le lit à cette époque.

La *période d'invasion* du typhus exanthématique commence par un frisson unique, d'une grande violence et d'une longue durée, ou bien par des frissons répétés, suivis d'une sensation de chaleur forte et prolongée. Presque toujours les malades ne sont plus en état de quitter le lit dès le premier frisson, ils se sentent faibles et abattus au dernier degré, se plaignent de pesanteur et d'embarras de la tête, quelquefois aussi d'une céphalalgie violente, qu'assez souvent des saignements de nez viennent passagèrement soulager. Il faut ajouter à cela des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, de la surdité, des sensations douloureuses dans les muscles, des tremblements pendant les mouvements des extrémités ; les malades sont le plus souvent déjà dans un état de stupeur, murmurent des mots inintelligibles en dormant et ont même de la mussitation étant éveillés. D'autres sont agités et inquiets, leur délire a un caractère de frayeur ou de fureur et on peut à peine les retenir au lit. A ma première visite, je trouvai le premier malade qui, de la maison de force avait été dirigé sur l'hôpital,

vêtu de la camisole de force. — Outre ces symptômes d'un trouble de l'innervation, la période d'invasion du typhus exanthématique se distingue presque toujours par des signes de catarrhe intense : les yeux craignent la lumière et sont fortement rougis, la sécrétion lacrymale est augmentée, le nez est sec et bouché, ou sécrète un produit d'abord liquide, plus tard épais et se desséchant en croûtes ; la déglutition elle-même est souvent embarrassée et douloureuse, la langue couverte d'un enduit blanc, le goût pâteux ; quelquefois il y a des nausées et des vomissements et assez souvent quelques selles en diarrhée. Un symptôme plus constant que ceux-ci, qui dans quelques cas manquent ou sont à peine marqués, consiste en une toux fatigante, souvent rauque, faisant expectorer de petites quantités d'une mucosité visqueuse, parfois mêlée de sang. A l'auscultation, on entend beaucoup de rhonchus. — Sur le degré et la marche de la fièvre, nous possédons un petit nombre d'observations exactes, que nous devons pour la plupart à Wunderlich. D'après ces observations, la température s'élèverait dès les premiers jours déjà à 40 ou à 41° ; le pouls est ordinairement large, plein, mou, rarement dicrote et montre une fréquence d'environ 100 pulsations à la minute. A raison de la perte d'eau considérable que la température élevée et l'évaporation augmentée font subir au corps du malade, la soif est fort augmentée, l'urine rare et saturée. Dès cette période déjà, on peut enfin constater dans la plupart des cas un agrandissement de la rate à la percussion.

Avec la première apparition des taches de roséole, qui tombe dans la seconde moitié du premier septénaire, ordinairement entre le troisième et le cinquième jour, et ne correspond que rarement au septième jour de la maladie, commence la *période d'éruption et d'état*, si nous nous en tenons à l'analogie entre le typhus exanthématique et les exanthèmes aigus, analogie qui, il est vrai, n'existe qu'au commencement de la maladie pour s'effacer plus tard. Les taches sont rares au commencement et ne se montrent qu'au tronc, mais bientôt elles augmentent, se répandent sur le cou et les extrémités, jusqu'à ce que finalement elles couvrent le corps entier, à l'exception de la face ; dans quelques endroits elles sont plus serrées qu'ailleurs ; ce n'est que par exception que l'éruption est partout clair-semée ; mais même dans ces cas, elle est toujours encore plus abondante que l'éruption de roséole de la fièvre typhoïde. La durée de l'exanthème est plus longue que celle de l'exanthème morbilleux et scarlatineux : car les taches de roséole ne s'effacent que vers la fin du second septénaire, en coïncidence avec la défervescence de la fièvre et des autres phénomènes morbides. Plus les taches de roséole se maintiennent longtemps, plus leur coloration, d'abord d'un rouge vif, est remplacée par une teinte livide ; elles ne disparaissent alors qu'incomplètement

sous la pression du doigt; souvent une partie d'entre elles se transforme en pétéchies bien prononcées. — Les phénomènes généraux ne s'amendent pas avec l'éruption de l'exanthème. Les malades se plaignent moins, il est vrai, de maux de tête et de douleurs articulaires, mais cela provient uniquement de ce que leur sensorium est plus embarrassé ; ils n'ont plus les idées bien nettes, ne répondent que lentement et incomplétement aux questions qu'on leur adresse, et ne conservent, presque jamais, après leur guérison, le souvenir de cette période pendant laquelle ils sont en proie à un délire tantôt tranquille, tantôt violent et bruyant, et font souvent des efforts continuels pour sauter hors du lit et s'enfuir. La surdité arrive quelquefois à un degré très-élevé. La langue est sèche et couverte d'un enduit brun, la conjonctive est injectée; la toux a le plus souvent diminué, mais la respiration est plus haute et accélérée, les rhonchus sont plus nombreux et le son de la percussion assez souvent étouffé aux endroits déclives du thorax. Les selles sont retardées dans plusieurs cas, dans d'autres il y a une diarrhée plus ou moins profuse, l'urine s'échappe souvent dans le lit. — D'après Wunderlich, la fièvre se maintient, dans les cas *légers*, jusqu'à la fin du premier septénaire, au niveau qu'elle avait atteint le troisième ou le quatrième jour de la maladie, ou bien on remarque à la fin de ce premier septénaire une légère diminution de la température et le septième ou le huitième jour une rémission marquée. Dans les cas *graves*, la température poursuit au contraire son mouvement ascensionnel dans la seconde moitié du premier septénaire et la rémission du septième jour fait défaut. La fréquence du pouls, souvent à cette époque déjà fort mou et petit, correspond au moins approximativement à l'élévation de la température, de sorte que, dans les cas légers, le nombre des pulsations est de 100, et dans les cas graves, de 120 et au delà à la minute. La rate est ordinairement déjà considérablement tuméfiée vers la fin du premier septénaire.—Dans le second, pendant que l'exanthème prend un aspect de plus en plus livide, tous les phénomènes morbides s'exaspèrent et arrivent ordinairement vers le milieu ou la fin de cette semaine à leur summum d'intensité. Les malades alors conservent presque continuellement le décubitus dorsal, les yeux à demi fermés, les genoux écartés et retombant sur le lit, les mains entre les cuisses, plongés dans une stupeur profonde, d'où il est à peine possible de les réveiller. De temps en temps ils murmurent des paroles inintelligibles, font des grimaces, gesticulent, tiraillent la couverture, cherchent à se redresser, essayent de mettre les pieds hors du lit, et presque toujours il est facile de s'assurer que tout en ayant perdu tout sentiment de honte et de décence, et tandis que le monde extérieur réel n'existe plus pour eux, ils n'en continuent pas moins à vivre dans un monde phantastique, qui occupe plus

ou moins vivement leur esprit. Ils n'accusent aucune soif, quoique leur langue soit desséchée et couverte d'une croûte dure et noirâtre ; mais lorsqu'on approche un verre d'eau de leurs lèvres, ils essayent de boire avec avidité ; souvent cet essai échoue, parce que leur langue tremble ou est rigide et immobile, et parce qu'ils ont également de la peine à avaler. Les ailes du nez présentent ordinairement un enduit fuligineux, les dents et les gencives sont couvertes d'un dépôt visqueux, dont la décomposition donne lieu à une odeur désagréable. Chez beaucoup de malades la peau est couverte vers cette époque, de petéchies et de sudamina ; quelques-uns présentent des symptômes de pneumonie et d'atélectasie étendue, d'autres enfin des symptômes de parotidite. Assez souvent l'urine contient de l'albumine. Les phénomènes décrits d'un état général gravement atteint et d'une perturbation profonde de l'innervation, ainsi que la pneumonie, le collapsus pulmonaire, la parotidite s'observent même dans les cas de typhus exanthématique qui suivent une marche favorable, fait qu'il importe de connaître pour ne pas s'en exagérer le danger. — La fièvre s'exagère dans tous les cas au commencement du second septénaire, qu'une rémission se soit produite le septième jour ou non. Dans les cas *légers*, cette exacerbation ne dure que peu de jours et n'atteint pas un degré très-élevé, mais dans les cas *graves* l'augmentation de la fièvre dure jusqu'à la fin du second septénaire ou même jusqu'au seizième ou au dix-septième jour, et le thermomètre marque les températures les plus élevées, 42° et au delà. Le cœur est pendant ce temps, non-seulement suragité au dernier degré, mais son action est encore souvent d'une extrême faiblesse; les bruits ne s'entendent que très-indistinctement, le pouls devient petit et à peine marqué, la circulation est ralentie à un si haut degré que, dans les parties éloignées du cœur, la température de la peau tend à se mettre au niveau de celle du milieu environnant et que les mains et les pieds paraissent froids, tandis qu'une chaleur mordicante existe au tronc.

La troisième période du typhus exanthématique, que tous les auteurs appellent avec raison la *période critique*, commence presque régulièrement pendant les derniers jours du second, et exceptionnellement, dans quelques cas très-graves, pendant les premiers jours du troisième septénaire. Avant d'avoir soi-même observé la maladie, on s'imagine à peine l'étonnant changement qui, dans l'espace d'une seule nuit, se produit, au début de la période critique, dans les phénomènes morbides du typhus exanthématique. Un revirement aussi subit ne se remarque dans aucune autre maladie, dans aucune les malades ne passent avec une rapidité aussi grande d'un état paraissant désespéré à un véritable état de bien-être. Après une exacerbation extraordinairement violente de l'ensemble des phénomènes morbides, les malades tombent dans

un sommeil calme et profond qui se prolonge pendant plusieurs heures et d'où ils se réveillent avec le sensorium plus libre, mais ayant généralement perdu tout souvenir de ce qui leur est arrivé dans les derniers jours et les dernières semaines. Pendant ce sommeil critique, la température du corps a souvent baissé de deux degrés, la fréquence du pouls de 20 à 30 pulsations; la chaleur mordicante a quitté la peau et a cédé la place à une sueur halitueuse; les taches de roséole ont pâli. — Dans les cas favorables, les malades entrent immédiatement après cette défervescence dans une convalescence fort lente, il est vrai. Les malades dorment beaucoup, leur conscience est de moins en moins troublée au réveil, quoiqu'ils continuent de présenter encore pendant des semaines entières un certain degré de stupeur. L'enduit sale qui couvre les dents et les gencives se détache, la langue redevient humide, l'appétit revient. La toux devient grasse et détache des crachats cuits, la peau, d'où les taches de roséole ont disparu, commence à se desquamer, les pétéchies, s'il en existe, pâlissent, la température du corps et la fréquence du pouls retombent à l'état normal ou même au-dessous, la rate diminue de volume. Cependant, dans les cas même les plus favorables, il se passe des semaines avant que les malades soient en état de quitter le lit et de se promener dans la chambre. Dans la plupart des cas soumis à mon observation, les malades ont repris possession de toutes leurs facultés intellectuelles bien après le retour des forces physiques.

Il n'arrive pas toujours que la période critique passe ainsi sans autres troubles à la convalescence; très-souvent il se rattache au processus typhique proprement dit des *maladies secondaires* ayant, à ce qu'il paraît, leur point de départ dans la fièvre intense, dans les troubles de la respiration, dans l'abstinence continue, dans la résorption d'exsudats et dans d'autres conditions inconnues et hostiles à l'organisme, qui ont pu se développer dans le cours du typhus. Une circonstance qui semble favorable jusqu'à un certain point à cette manière d'envisager les maladies secondaires du typhus exanthématique, c'est que ces maladies sont les mêmes que celles qui se produisent également après l'évolution du typhus abdominal, de la fièvre puerpérale, du choléra et de plusieurs processus morbides, qui portent une grave atteinte à l'économie. Quelques malades retombent, sans que l'on puisse constater des inflammations d'organes importants ou d'autres causes matérielles, dans un état de fièvre à laquelle ils succombent quelquefois en présentant les symptômes de l'épuisement le plus complet, parce que leurs forces déjà trop diminuées en sont rapidement consumées. Chez d'autres malades il se développe après l'évolution du processus typhique des inflammations et des suppurations de la parotide, encore chez d'autres des pneumonies, des pleurésies, des inflammations diph-

théritiques et folliculaires de l'intestin; enfin, chez d'autres encore, des furoncles nombreux, des pustules d'ecthyma ou de grands abcès dans le tissu sous-cutané et intermusculaire. Pour beaucoup de malades, les eschares de décubitus, si longues à guérir, deviennent dangereuses, soit par la perte d'humeurs, soit par la résorption de produits ichoreux. Enfin, il n'est pas rare de voir se produire des coagulations spontanées dans les veines crurales avec leurs conséquences.

La *terminaison* de beaucoup la plus fréquente du typhus exanthématique est la guérison, c'est du moins ce que l'on a pu constater dans la plupart des épidémies, et surtout dans celles qui ont pris peu d'extension. Cette observation, qu'une issue mortelle est plus rare que le tableau si grave, qu'offre la maladie, ne devrait le faire supposer au premier abord, trouve sans doute son explication dans ce fait que le processus enfermé dans des limites déterminées est en somme d'une durée assez courte. Une fièvre aussi intense que celle du typhus exanthématique ne saurait être longtemps supportée sans consumer l'organisme. L'hypothèse souvent exprimée que ce qui fait le principal danger de ces maladies infectieuses, c'est l'élévation de la température qu'elles portent à un niveau tel qu'une paralysie générale doit en être le résultat et la continuation de la vie devenir impossible, est puissamment corroborée par les observations qu'une petite épidémie de typhus permit à Wunderlich de faire dans sa clinique. Non-seulement la mort survenait presque toujours, dans les cas funestes, au moment où la fièvre était à son apogée, mais encore tous les individus chez lesquels la température s'éleva à 42° et au delà succombèrent, et, sur quatorze individus qui moururent en tout, cette élévation extraordinaire de la température fut observée cinq fois, par conséquent chez plus du tiers de ces individus Parmi les malades dont la température ne dépassait jamais 40°,5 pas un seul ne succomba. Indépendamment des degrés élevés de la fièvre, ce qui menace encore les malades, c'est la bronchite capillaire, la pneumonie, l'atélectasie. D'autres succombent à des maladies secondaires. Les hémorrhagies épuisantes, la gangrène de la pointe du nez, des doigts et des orteils, la gangrène du poumon et d'autres phénomènes par lesquels les formes particulièrement malignes du typhus, connues sous le nom de fièvre putride, exerçaient autrefois de grands ravages, ont été observées, il est vrai, plus rarement dans les temps modernes; mais dans les épidémies graves, telles qu'elles régnaient surtout pendant la guerre de Crimée, et qui ne sauraient être comparées, sous le rapport du danger, à celles que nous avons mentionnées plus haut, il n'en est pas moins mort à peu près la moitié des individus.

Pour terminer, je ne veux pas passer sous silence une *forme abortive*, peu connue, du typhus exanthématique, dont j'ai observé quelques cas à

l hôpital de Magdebourg, cas qui s'accordent parfaitement avec les observations plus nombreuses faites pendant les épidémies de Prague en 1843 et 1848. Les malades qui, dans les cas observés par moi, avaient toujours été en rapport direct avec les individus affectés de typhus (entre autres, la garde-malade de mon interne), se plaignaient de petits frissons, d'une grande faiblesse, d'embarras de la tête, de céphalalgie frontale, d'abattement des membres, de manque d'appétit et d'autres phénomènes comme on les observe pendant la période d'incubation du typhus exanthématique. Au bout d'un certain temps, il survenait des frissons plus forts, suivis d'un sensation de chaleur continue, d'une fréquence considérable du pouls, de stupeur et d'un sommeil agité par des rêves. Quelques malades tombaient même dans un délire tranquille. A cela s'ajoutaient des phénomènes de catarrhe : les yeux injectés étaient très-sensibles à la lumière, la muqueuse nasale gonflée et sèche, le nez enchifrené; mais le symptôme le plus remarquable était une toux fatigante donnant issue à une sécrétion rare et visqueuse. De jour en jour nous attendions l'éruption de l'exanthème et l'agrandissement de la rate, parce que nous ne pouvions douter qu'il ne s'agît là d'un typhus commençant, mais ces deux symptômes firent défaut; vers la fin du premier septénaire, l'état général s'améliora, le catarrhe et la fièvre se dissipèrent et les malades entrèrent en convalescence; il leur fallut cependant beaucoup de temps pour se remettre complétement, et, seulement vers la fin du deuxième septénaire, la plupart d'entre eux furent en état de quitter le lit.

§ 4. Traitement.

Nous ne possédons aucun moyen qui nous permette d'abréger la durée du typhus exanthématique; nous sommes donc, en ce qui concerne son traitement, exclusivement réduits à une médication symptomatique. Cette médication devant être dirigée de préférence contre les phénomènes morbides qui menacent l'existence du malade, par conséquent avant tout contre la fièvre, et le soin de combattre cette dernière formant également la tâche la plus importante dans le traitement du typhus abdominal, nous renvoyons, pour cette indication, au chapitre suivant. Nous pouvons également renvoyer à ce chapitre pour les mesures nécessitées par un embarras dangereux de la respiration, par un collapsus intense, par le décubitus et par d'autres phénomènes dangereux. Car tous ces dangers se présentent également dans le typhus abdominal et réclament par conséquent les mêmes remèdes pour être combattus.

CHAPITRE VIII

Typhus abdominal. — Iléotyphus. — Fièvre typhoïde. Dothiénentérie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'opinion d'après laquelle le typhus exanthématique représenterait la forme simple et le typhus abdominal ou fièvre typhoïde, la forme plus compliquée d'une seule et même maladie, de telle sorte qu'aux modifications que le sang subit dans le premier, il s'ajouterait encore dans le second des modifications dans les organes qui concourent directement à la formation du sang, c'est-à-dire dans les glandes mésentériques et intestinales, cette opinion n'a, selon nous, rien de fondé. Nous convenons volontiers que les phénomènes morbides de la fièvre typhoïde et du typhus offrent entre eux une certaine ressemblance, mais nous croyons que cette ressemblance, qui est loin d'être une complète identité et qui n'est guère plus grande que celle qui existe entre les symptômes du typhus exanthématique et ceux de la rougeole typhoïde, ne nous autorise nullement à croire que les modifications du sang soient les mêmes pour les deux formes du typhus ni que le même virus puisse provoquer les deux maladies. Il est tout à fait inadmissible que l'on représente le typhus exanthématique comme le *degré inférieur* et le typhus abdominal comme le *degré supérieur* de l'infection typhique, attendu que l'on a vu des épidémies de typhus exanthématique qui étaient beaucoup plus meurtrières que les épidémies de fièvre typhoïde, et que, même dans les épidémies bénignes de typhus exanthématique, l'intensité des phénomènes morbides, surtout de la fièvre, est presque toujours plus grande que dans la plupart des cas de typhus abdominal. Nous avons vu, il est vrai, que des malades atteints de varioloïde transmettaient très-souvent à d'autres, par voie de contagion, la variole, et réciproquement que des variolés communiquaient à d'autres la varioloïde, et nous avons reconnu dans cette réciprocité la preuve de l'identité du virus de la variole et de la varioloïde. Mais il en est tout autrement du typhus exanthématique et de la fièvre typhoïde : *jamais l'une de ces deux maladies ne peut communiquer l'autre par voie de contagion*, le typhus reproduisant invariablement le typhus, la fièvre typhoïde invariablement la fièvre typhoïde. Il y a donc ici deux virus distincts, et les deux maladies, quoiqu'elles se ressemblent dans quelques-uns de leurs symptômes, n'en diffèrent pas moins essentielle-

ment l'une de l'autre. Si la ressemblance entre la rougeole et la scarlatine était plus grande qu'elle n'est en réalité, ce seul fait, que l'infection par le virus morbilleux n'engendre jamais la scarlatine, suffirait complétement pour prouver que les deux maladies ne sont pas identiques et qu'il y a plus qu'une simple différence d'intensité qui les sépare. Toutefois, nous n'irons pas jusqu'à nier la possibilité, ni même la probabilité d'une parenté plus étroite entre les deux virus typhiques qu'entre les virus morbilleux et scarlatinique, et nous ne comparerons pas la prédominance de l'une ou de l'autre forme typhique à certaines époques et dans certaines localités au règne d'épidémies de rougeole, se reproduisant coup sur coup dans certains moments et dans certains endroits, et d'épidémies de scarlatine régnant presque exclusivement dans d'autres moments et dans d'autres endroits. Car la parenté, ou, pour tenir un langage plus général, l'analogie entre les deux virus est prouvée, non-seulement par la similitude de leurs effets, c'est-à-dire des phénomènes morbides, mais encore par la ressemblance entre les conditions qui président au développement de l'un ou de l'autre virus. L'évidence de cette ressemblance ressortira des considérations suivantes.

Pour le typhus abdominal, je considère comme plus probable encore que pour le typhus exanthématique, qu'il peut se répandre par contagion aussi bien que par miasme, ou — pour me servir d'une expression qui rende mieux ma manière d'interpréter les faits concernant l'origine contagieuse ou miasmatique des maladies — que le germe morbide formant la base du typhus abdominal peut se développer et se reproduire aussi bien dans l'organisme d'un individu atteint de la maladie qu'en dehors de cet organisme, s'il rencontre des conditions favorables à son développement et à sa multiplication. Je ne puis donner, il est vrai, de preuves positives à l'appui de cette opinion; mais je me vois forcé de contester que la contagion soit le seul mode de propagation de la fièvre typhoïde, comme beaucoup d'auteurs l'ont prétendu dans ces derniers temps, ou qu'elle paraisse seule probable d'après l'analyse des faits soumis à notre observation.

Le *contagium* de la fièvre typhoïde n'est pas aussi actif que celui du typhus. Il est hors de doute qu'il adhère principalement aux déjections des malades, et que les personnes qui s'exposent le plus à être infectées sont celles qui reçoivent les émanations des selles typhiques. Par contre, je doute fort que l'exhalation de la peau et l'air expiré par le malade, qui sont certainement les véhicules du contagium du typhus exanthématique, mais qui sûrement ne renferment pas le contagium cholérique, puissent transmettre le typhus abdominal. Il est rare que le garde-malade ou le médecin d'individus atteints de fièvre typhoïde gagne la maladie par voie de contagion; et, quand la conta-

gion a lieu, il reste toujours à se demander si elle résulte des émanations provenant du malade lui-même ou de ses déjections. Dans tous les cas, l'usage des vases de nuit, chaises percées et latrines, qui ont reçu les déjections des individus atteints de typhus abdominal paraît plus dangereux que les rapports avec les malades eux-mêmes.

L'*origine miasmatique* de la maladie se montre dans toute son évidence dans les cas où la fièvre typhoïde visite des localités éloignées de toute communication, où depuis des années il ne s'est plus présenté aucun cas de fièvre typhoïde et où il est impossible de croire à une importation du contagium. Si l'on ne considère pas comme un axiome qu'une maladie miasmatique ne peut jamais devenir contagieuse, on n'a pas besoin, pour expliquer ces cas, de recourir à des hypothèses hasardées. L'explication la plus simple et la plus vraisemblable est que les organismes inférieurs que nous considérons comme le germe du typhus abdominal se montrent, non-seulement dans le corps des malades et dans leurs déjections, mais encore en dehors de l'économie, et qu'ils peuvent, s'ils rencontrent des conditions favorables, se multiplier à l'infini. — Les conditions qui favorisent ce développement et cette multiplication des germes morbides du typhus abdominal, nous les connaissons au moins en partie; car il est possible de démontrer que cette affection se montre sporadiquement, et par épidémies à foyers restreints, principalement dans les locaux où des quantités considérables de matières animales se trouvent en voie de décomposition. L'absorption des germes paraît se faire principalement par l'intermédiaire du poumon; toutefois, on connaît aussi quelques exemples où tous les individus qui avaient bu de l'eau provenant d'un même puits, en communication avec une fosse d'aisance, ont contracté la fièvre typhoïde. Les germes du typhus abdominal peuvent-ils également pénétrer dans l'organisme par l'usage de viande corrompue? c'est ce que je ne saurais affirmer. L'épidémie si connue d'Andelfingen, que l'on a souvent citée comme exemple à l'appui de ce genre d'infection, n'était certainement pas, comme Liebermeister l'a démontré contradictoirement à Griesinger, un typhus abdominal, mais elle n'était pas davantage, comme Griesinger l'a démontré contradictoirement à Liebermeister, une épidémie de trichines.

Dans les grandes villes très-peuplées, il est bien rare que l'on soit en état de s'assurer si les cas de fièvre typhoïde, qui ne cessent pour ainsi dire jamais de s'y présenter, sont de nature miasmatique ou contagieuse. Dans tous les cas, les conditions sont très-favorables dans ces localités pour le développement et la multiplication des germes morbides autochthones, aussi bien que des germes importés avec les déjections des individus atteints de typhus, attendu que le sol des grandes villes

contient en général d'énormes quantités de matières animales en voie de décomposition et de putréfaction. Pettenkofer a calculé qu'à Munich il faudrait cent cinquante voitures par jour pour emporter les excréments de la population, mais qu'en moyenne il n'en sort que dix, de sorte que plus des sept huitièmes de ces matières resteraient dans la ville et y seraient absorbés par le sol.—Nous verrons plus loin que, dans les pays où règnent les miasmes paludéens, le nombre des fièvres intermittentes augmente et diminue à mesure que le niveau de l'eau des marais s'abaisse ou s'élève, pour la raison que ces changements de niveau favorisent la *putréfaction des matières végétales* d'où dépend le développement du germe morbide des fièvres intermittentes, du miasme paludéen. De même, nous savons par l'expérience que le nombre des cas de fièvre typhoïde diminue et augmente dans les contrées où règne cette maladie avec l'augmentation et la diminution de l'humidité du sol, condition qui s'explique d'une manière très-simple par ce fait que des conditions données d'humidité du sol sont favorables ou défavorables à la décomposition des *matières animales* d'où dépend le développement des germes typhiques. On a souvent fait l'observation que le dessèchement subit d'un sol humide auparavant, ou, comme on dit peut-être à tort, l'*abaissement subit du niveau des eaux souterraines*, coïncidait avec une augmentation du nombre des cas de fièvre typhoïde. Ce phénomène est facile à comprendre si l'on se rappelle l'explication que nous avons donnée. Mais encore, les exceptions, c'est-à-dire les cas dans lesquels l'augmentation de l'humidité d'un sol jusque-là très-sec, ou, si l'on veut, l'*élévation subite* du *niveau* des eaux souterraines, coïncidait avec une augmentation des cas de maladie, n'ont rien d'étonnant; il en est de même des cas où, à niveau égal des eaux souterraines, le nombre des cas de maladie présentait de fortes oscillations. En effet, il n'y a pas seulement le degré d'humidité du sol, mais encore beaucoup d'autres conditions qui favorisent ou empêchent la putréfaction des matières animales et avec elle le développement des germes typhiques.

La *réceptivité pour le virus typhique* est très-inégale chez les divers individus. Un fait d'abord intéressant, et qui se produit aussi pour d'autres maladies infectieuses, c'est que des individus qui, pendant longtemps, ont séjourné dans des localités particulièrement dangereuses à habiter (par exemple, à Munich) sans être atteints de la fièvre typhoïde, sont moins exposés, quand une épidémie vient à y éclater, que les personnes nouvellement arrivées. Il n'est guère admissible que ce phénomène provienne d'une prédisposition de prime abord moins prononcée chez les premiers à contracter la maladie régnante, et cela pour la raison très-simple qu'après une absence prolongée, ils sont à leur retour tout aussi exposés que les nouveaux-venus; mais il s'agit sans doute ici d'une

accoutumance fort difficile à expliquer, du reste, pour le virus typhique. — Les relevés statistiques sur l'influence qu'exercent l'âge, le sexe, la manière de vivre, les conditions d'existence, les constitutions sur la prédisposition à contracter la fièvre typhoïde prouvent que les nourrissons et les vieillards en sont atteints très-rarement, que l'âge moyen y est particulièrement sujet, que les hommes payent à la maladie un tribut un peu plus fort que les femmes, que les individus robustes et bien nourris sont frappés beaucoup plus facilement que les individus faibles et mal nourris, que dans les classes pauvres la maladie est proportionnellement plus commune que dans la classe aisée. L'antagonisme tant soutenu autrefois entre la fièvre typhoïde et la tuberculose n'a rien d'absolu; cependant il est vrai que les individus tuberculeux contractent rarement la fièvre typhoïde. On peut en dire autant des individus atteints de cancer, de maladies du cœur ou d'autres affections chroniques ou aiguës, enfin des femmes enceintes et des nourrices. L'état puerpéral procure une immunité presque absolue pour le typhus abdominal. Une première atteinte de la maladie fait disparaître, à quelques rares exceptions près, la prédisposition à des atteintes nouvelles. Depuis la seconde et la troisième décade de ce siècle, le typhus exanthématique étant devenu plus rare, la fièvre typhoïde a pris une extension très-considérable. Sur le continent européen elle constitue la forme ordinaire du typhus, sauf les contrées nommées au chapitre précédent. Ainsi, nous la rencontrons dans l'extrême nord, en Russie, en Danemark, dans l'Europe centrale, en Allemagne, en France, dans les Pays-Bas, en Suisse, enfin elle n'est pas rare non plus dans le Midi, en Italie, en Syrie dans la Turquie d'Europe. Sur les Iles Britanniques, le typhus exanthématique est à la vérité la forme prédominante; cependant on rencontre aussi à côté de lui le typhus abdominal, surtout dans les petites villes et dans les parties du littoral d'Angleterre peu visitées par les Irlandais. (Hirsch, Griesinger.)

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'exemple de Hammernik, nous décrirons d'abord les lésions anatomiques que l'on découvre sur les cadavres d'individus morts pendant les premières semaines de la maladie, avant que le processus typhique, proprement dit, ait achevé son évolution. Ensuite nous parlerons des modifications qu'offrent les cadavres, quand la mort a eu lieu plus tard, pendant l'évolution régressive des lésions occasionnées par le processus typhique.

Les cadavres d'individus *morts pendant les premières semaines de la fièvre typhoïde* ne montrent pas à l'aspect extérieur un amaigrissement

bien considérable; la rigidité cadavérique est très-prononcée, aux endroits déclives on trouve une forte lividité cadavérique et, dans la région du sacrum, quelquefois les premiers indices du décubitus. Très-souvent les narines paraissent comme enfumées, et les dents et les gencives couvertes d'un enduit fuligineux. La peau est couverte de nombreux sudamina. A l'ouverture des cadavres on est frappé par l'aspect rouge foncé, par la consistance ferme et la sécheresse des muscles. — Le sang contenu dans le cœur et dans les vaisseaux représente un liquide épais, foncé, ne contenant que très-peu de caillots mous, noirâtres, rarement quelques dépôts fibrineux décolorés. Les analyses chimiques et microscopiques du sang des individus atteints de typhus abdominal n'ont donné jusqu'à présent que des résultats négatifs, quant aux anomalies essentielles, c'est-à-dire celles qui pourraient dépendre directement de l'infection typhique. La diminution de la fibrine se rencontre également dans d'autres maladies infectieuses, l'augmentation des corpuscules sanguins, d'où dépend principalement la couleur foncée du sang, paraît être purement relative et due à l'épaississement que le sang subit par l'effet de l'évaporation plus considérable et de la perte d'eau occasionnée par les diarrhées profuses. Lorsque le processus typhique se prolonge, il consume le sang et le rend plus pauvre en albumine et en corpuscules sanguins.— Le cerveau et la moelle épinière ne laissent apercevoir aucune modification anatomique constante qui soit en rapport avec les troubles fonctionnels graves que ces organes ont présentés pendant la vie. Leur contenu sanguin est tantôt grand, tantôt faible, et leur consistance paraît quelquefois augmentée, mais quelquefois aussi diminuée. — Toujours on trouve des modifications dans les organes respiratoires; l'ulcère typhique du larynx, dont il a été question au premier volume, est une lésion assez fréquente, surtout dans certaines épidémies. Un phénomène constant, c'est le catarrhe répandu jusque dans les bronches les plus fines, avec rougeur foncée de la muqueuse et sécrétion rare et visqueuse. Les poumons montrent aux endroits déclives une hypostase plus ou moins étendue, consistant tantôt en une simple hyperémie hypostatique et en un épaississement du tissu pulmonaire produit par le gonflement des parois alvéolaires (splénisation), tantôt en un œdème hypostatique, tantôt en une pneumonie dite hypostatique (vol. I). En outre, il existe assez souvent un état d'affaissement et d'atélectasie s'étendant à des portions plus ou moins considérables du tissu pulmonaire, où les bronches sont devenues imperméables par le gonflement de la muqueuse et l'accumulation du produit de sécrétion. D'un autre côté, on trouve dans certains cas, déjà au point culminant du processus typhique, des pneumonies fibrineuses lobulaires et lobaires qui n'occupent pas les points les plus déclives du poumon et ne dépendent

pas d'une hypostase; toutefois ces lésions s'observent beaucoup plus souvent après l'évolution du typhus. Les glandes bronchiques sont tuméfiées, riches en sang et montrent quelquefois un aspect médullaire, comme nous le décrirons pour les glandes mésentériques. — Le cœur est ordinairement flasque, sa substance musculaire tantôt pâle, tantôt d'un rouge sale, l'endocarde et la tunique interne des troncs vasculaires sont fortement imbibés, rouges et d'un mauvais aspect. — La rate est fortement augmentée de volume; elle atteint le double et même le sextuple de la grandeur normale; son enveloppe est tendue, son parenchyme ramolli en une sorte de bouillie d'un violet foncé ou d'un rouge noir. Dans quelques cas excessivement rares, sa capsule est déchirée, et du sang s'est écoulé dans la cavité péritonéale, à travers la déchirure.— Dans le grand cul-de-sac de l'estomac, on ne voit tantôt qu'un engorgement des grosses veines, tantôt une rougeur foncée et un relâchement de toute la muqueuse par l'effet de l'injection des petits vaisseaux et d'une imbibition qui s'est faite après la mort. — Les modifications anatomiques les plus importantes, celles auxquelles l'iléo-typhus doit son nom, se rencontrent dans l'intestin grêle. Rokitansky, dont l'incomparable description du processus typhique sur la muqueuse de l'iléon servira de base à la nôtre, distingue quatre périodes dans la première, dite période de congestion, la muqueuse de l'intestin grêle est le siége d'une hypérémie veineuse intense. Elle se montre tuméfiée, relâchée, trouble, couverte de mucosités et de masses épithéliales. Cet état est répandu, à la vérité, sur la muqueuse entière de l'intestin grêle, mais il est bien marqué, surtout à sa partie inférieure, dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale. Les ganglions mésentériques sont modérément tuméfiés, mous, gorgés d'un sang de couleur foncée. Dans la seconde période, dite de l'infiltration typhique, la rougeur et la tuméfaction générales de la muqueuse diminuent et se concentrent aux environs des glandes solitaires et des plaques de Peyer, dans la partie inférieure de l'iléon. Dans cette région, il se produit des modifications très-caractéristiques et pathognomoniques pour la fièvre typhoïde. En effet, les glandes et les amas de glandes enflent fortement et en nombre plus ou moins considérable, au point de dépasser d'une demi-ligne ou d'une ligne ou même davantage le niveau de la muqueuse environnante. Les proéminences, ordinairement assez fermes et qui laissent apercevoir à travers la muqueuse un reflet gris ou rouge jaunâtre, ont des bords plats ou taillés à pic. Elles s'implantent sur la tunique musculaire sans glisser sur elle et sont intimement soudées à la muqueuse qui les recouvre. Le volume des glandes solitaires tuméfiées varie entre celui d'un grain de millet et celui d'un pois. Les glandes agminées, ou glandes de Peyer, forment par contre des plaques dont l'étendue varie entre celle d'une pièce de

50 centimes et celle d'une pièce de 5 francs; elles ont une forme généralement ovalaire et se réunissent ordinairement dans le voisinage de la valvule au point d'y occuper souvent toute la surface interne d'une portion d'intestin de plusieurs pouces de largeur. A la coupe, la glande malade paraît infiltrée d'une masse molle, gris blanc ou rouge pâle, et, quoiqu'on ait reconnu dans ces derniers temps que, dans l'affection typhique des glandes intestinales, il ne s'agit nullement d'une infiltration par un exsudat amorphe, mais d'une multiplication excessive des éléments cellulaires qui s'y trouvent même dans les conditions normales, on n'en a pas moins presque universellement conservé, pour désigner cet état, l'expression si caractéristique d'infiltration médullaire. Quelquefois la dégénération va au delà des limites de l'appareil folliculaire, et il se produit aussi dans le tissu conjonctif circonvoisin de la muqueuse une infiltration muqueuse, autrement dit une néoplasie cellulaire ayant son point de départ dans les corpuscules du tissu conjonctif (Virchow). Les ganglions mésentériques ont pris à cette période le développement d'une fève ou d'une noisette; ils sont d'une couleur gris rouge et assez résistants. Dans la troisième période, appelée par Rokitansky la période de relâchement, de ramollissement et d'élimination, les modifications qui se produisent dans les glandes malades offrent de grandes différences selon les divers cas de maladie. Assez souvent le processus subit une évolution régressive sans qu'il se produise des destructions dans la paroi des follicules et dans la muqueuse qui les couvre; les ganglions désenflent, leur contenu étant résorbé après que les éléments cellulaires ont subi une métamorphose graisseuse. Tels sont les cas qui paraissent correspondre principalement au typhus dit abortif. Dans d'autres cas, la paroi supérieure des follicules est transformée en une eschare sèche, granuleuse, colorée en jaune par les masses fécales, et cette transformation s'étend, tantôt à toute la surface de la plaque, de sorte que la forme et la grandeur de l'eschare correspondent exactement à la forme et à la grandeur de la plaque, tantôt elle reste limitée à une partie de la surface, et l'eschare prend alors une forme irrégulière, angulaire ou arrondie. Dans d'autres cas enfin, les différentes glandes dont se compose la plaque de Peyer se rompent sans que leur paroi supérieure se mortifie et vident leur contenu dans l'intestin. Cet accident communique à la surface des plaques un aspect caractéristique, troué ou réticulé (plaques à surface réticulée des auteurs français). C'est dans cette période que les ganglions mésentériques atteignent leur plus grand dévloppement; quelques-uns d'entre eux arrivent à la grosseur d'un œuf de pigeon ou même de poule. Leur enveloppe a ordinairement une teinte bleuâtre ou rouge brun, tandis que leur parenchyme présente un aspect gris rouge et médullaire. Dans

la quatrième période, celle de l'ulcération, les eschares qui couvrent les plaques ou les glandes solitaires sont éliminées, tantôt en entier et tout d'une pièce, tantôt après avoir subi d'abord une sorte de désagrégation, et il reste à leur place une perte de substance, un *ulcère typhique*. Les caractères les plus importants de l'ulcère typhique sont, d'après Rokitansky, les suivants : la forme de l'ulcère est ronde ou elliptique, selon qu'il provient d'un follicule solitaire ou d'une plaque de Peyer, et, dans les cas où l'eschare n'avait couvert qu'une partie de la plaque, l'ulcère est irrégulièrement sinueux; la dimension de ces ulcères varie entre celle d'une graine de chènevis ou d'un pois et celle d'une pièce de 5 francs, leur siége est la partie inférieure de l'intestin grêle, et les ulcères occupant les plaques de Peyer sont naturellement placés en face de l'insertion du mésentère. Le diamètre longitudinal des ulcères elliptiques correspond à l'axe longitudinal de l'intestin, le bord des ulcères est formé par un limbe dépendant de la muqueuse, large d'environ une ligne, décollé, se laissant déplacer au-dessus de la surface de l'ulcère, dont la couleur, d'abord bleu rougeâtre, devient plus tard gris ardoisé. La base des ulcères est formée par une couche mince du tissu conjonctif sous-muqueux, qui recouvre la tunique musculaire. Les ganglions mésentériques commencent à dégonfler immédiatement après l'élimination des eschares, mais continuent, pendant longtemps encore, d'être plus grands et plus riches en sang qu'à l'état normal. — Cette évolution, en quelque sorte normale, qui se passe sur la muqueuse de l'intestin, est sujette à diverses modifications dont nous allons relater brièvement les plus importantes. Quelquefois l'hypérémie de la muqueuse, au niveau et autour des glandes tuméfiées, s'élève à un degré extraordinaire dans la seconde et la troisième période. La muqueuse est d'un rouge foncé, couverte d'écchymoses, les plaques offrent l'aspect d'excroissances fongueuses, polypeuses, riches en sang, et au contenu de l'intestin se trouve souvent mêlée une forte quantité de sang. Un accident très-dangereux de la troisième période, période qui correspond à la formation des eschares, c'est la perforation de l'intestin, qui a lieu lorsque la mortification se produit non-seulement dans la paroi supérieure des follicules formée par la muqueuse, mais encore dans la partie correspondante des tuniques musculaire et séreuse. La perforation est suivie d'une péritonite grave. Une inflammation légère du péritoine peut avoir lieu même sans perforation. Très-variées sont les modifications que le processus typhique offre dans le canal intestinal sous le rapport de son extension ; tantôt il n'y a d'atteintes que quelques glandes de Peyer et des follicules solitaires peu nombreux, tantôt l'iléon est comme parsemé de ces lésions. Dans ce dernier cas on trouve presque toujours le processus plus avancé du côté de la valvule que dans les parties supérieures de l'intestin, et

quelquefois la différence entre les périodes de développement de ces foyers morbides est si frappante qu'on est forcé de croire à des poussées successives. Dans des cas assez fréquents le côlon lui-même prend part à la maladie (colo-typhus), et alors les glandes solitaires du côlon subissent les mêmes modifications que celles de l'intestin grêle. Il arrive beaucoup plus rarement que le processus se propage au jéjunum et même à la portion pylorique de l'estomac (gastro-typhus); dans ces cas, les modifications caractéristiques du typhus abdominal s'observent également dans ces régions, soit sur les glandes solitaires, soit sur quelques portions de la muqueuse qui correspondent ordinairement aux plis de cette membrane.

Dans les cas où la mort est arrivée après l'évolution du processus typhique proprement dit, pendant la formation régressive des ulcères et autres produits de ce processus, les lésions anatomiques diffèrent sous bien des rapports de celles que nous avons décrites jusqu'à présent, et nous ne devons pas nous borner à décrire purement et simplement les phénomènes qui précèdent la guérison des ulcères, mais il nous reste à jeter également un coup d'œil sur l'état des autres organes, d'autant plus que ces derniers offrent quelquefois, dans cette période, des modifications anatomiques qui, dans les premières semaines, ne s'observent pas du tout ou ne s'observent que très-exceptionnellement. Les cadavres d'individus *morts dans le troisième ou le quatrième septénaire du typhus ou plus tard encore* montrent un amaigrissement plus ou moins considérable, des téguments pâles, une rigidité cadavérique modérée, et, dans les cas où l'anémie est bien prononcée, peu de lividité cadavérique. Les dents et les gencives sont dans beaucoup de cas encore couvertes d'un enduit noirâtre. Dans la région du sacrum, des trochanters, aux coudes, on trouve ordinairement le décubitus sous forme d'une destruction plus ou moins étendue de la peau et des autres parties molles, destruction qui avance quelquefois jusqu'aux os. Aux extrémités inférieures, on trouve sur beaucoup de cadavres un léger œdème, et, dans les cas où l'une ou l'autre veine crurale est oblitérée par un thrombus, un gonflement œdémateux très-considérable de l'extrémité correspondante. Souvent, enfin, on trouve sur la peau des pétéchies, des vésicules miliaires, des pustules d'ecthyma, dans quelques cas des abcès du tissu sous-cutané et intermusculaire et des tumeurs parotidiennes suppurées. — A l'ouverture du cadavre, les muscles ne paraissent plus rouges et secs, mais pâles et humides. Le sang contenu dans le cœur et dans les gros vaisseaux a perdu sa couleur foncée, est fluide et renferme assez souvent des précipités fibrineux abondants, surtout lorsqu'il s'y est ajouté des inflammations de quelque organe important. — Le cerveau est ordinairement pâle, humide, les

points sanguins qui se montrent sur la surface de section sont plus clairs et tranchent moins que dans les périodes antérieures de la maladie sur la substance blanche du cerveau. — Dans les poumons, on trouve très-souvent, outre l'hypostase étendue, des pneumonies lobaires et lobulaires, dans les plèvres quelquefois des exsudats inflammatoires; s'il existe des ulcères typhiques du larynx ils pénètrent dans les parties profondes, et ont atteint le périchondre, qui peut même être entamé. Dans quelques cas rares, on trouve une périchondrite laryngée sans ulcères de la muqueuse (vol. I). — Le cœur est extraordinairement flasque, l'endocarde et la tunique interne des vaisseaux sont fortement imbibés. — La rate est dégonflée, son enveloppe est souvent ridée, son tissu flasque et pâle, quelquefois elle contient des infarctus hémorrhagiques. — L'engorgement des gros vaisseaux et l'hypérémie capillaire du grand cul-de-sac de l'estomac ont disparu en même temps que le gonflement de la rate. — Les ulcères de l'intestin grêle sont en voie de guérison ou déjà cicatrisés, surtout dans les cas où la mort a eu lieu à la suite d'autres troubles. Rokitansky donne la description suivante du processus curatif et de la cicatrisation des ulcères typhiques. Le limbe décollé de la muqueuse qui forme le bord de l'ulcère s'applique peu à peu, à partir de la périphérie, à la base de l'ulcère, et se confond avec elle en même temps qu'il devient plus pâle et diminue d'épaisseur. La couche mince de tissu conjonctif, qui couvre la tunique musculaire du fond de l'ulcère, devient blanchâtre, s'épaissit un peu et finit par se transformer en une plaque séreuse qui se confond insensiblement avec le limbe périphérique qui va en s'amincissant de dehors en dedans et se soude avec la plaque centrale. Petit à petit la muqueuse avance au-dessus de cette plaque séreuse vers le centre de l'ulcère, tout en devenant plus mince par l'effet de la tension qu'elle éprouve. Lorsque les bords de la muqueuse arrivent à se toucher et à se confondre, la guérison est achevée. La cicatrice forme une dépression légère due à l'amincissement de la muqueuse, elle est souvent un peu pigmentée, paraît plus lisse que les parties environnantes et laisse apercevoir quelques rares villosités. Jamais l'ulcère typhique, en se cicatrisant, n'entraîne un rétrécissement de l'intestin. Pendant la guérison des ulcères intestinaux, les ganglions mésentériques reviennent à leur volume normal et se ratatinent assez souvent en petits corps solides d'un gris ardoisé. Quelques-uns d'entre eux subissent une métamorphose caséeuse et s'incrustent plus tard de matières calcaires. La guérison des ulcères typhiques ne se fait pas toujours de la manière que nous venons d'indiquer. Quelquefois elle est retardée et finit néanmoins par se produire. Dans d'autres cas, il se forme sur les bords et à la base des ulcères un processus d'ulcération qui peut s'étendre sur les parois des vaisseaux et entraîner par là d'a-

bondantes hémorrhagies intestinales ou perforer la paroi de l'intestin. Il est difficile de savoir si, dans ces ulcères typhiques à marche lente, la perforation finale de la séreuse est déterminée par une formation de pus dans son tissu, par une mortification plus étendue, ou bien, après la destruction de la musculeuse, par la simple rupture de sa mince paroi. Cette circonstance qu'assez souvent des écarts de régime et des causes agissant mécaniquement, telles que la compression du contenu de l'abdomen pendant le vomissement, précèdent la perforation, tend à prouver que la perforation de la séreuse se fait dans un grand nombre de cas d'une manière purement mécanique. Indépendamment des résidus du processus typhique, proprement dit, on trouve quelquefois dans le canal intestinal, surtout dans le gros intestin, quand la mort a eu lieu à une période ultérieure de la maladie, les modifications anatomiques d'une inflammation croupale et diphthéritique de la muqueuse qui, dans quelques cas très-exceptionnels, se rencontre même dans la vésicule biliaire. Enfin, il nous reste à mentionner parmi les modifications anatomiques une néphrite plus ou moins étendue, une thrombose veineuse, lésions que l'on trouve assez souvent dans les cadavres après l'évolution du processus typhique proprement dit.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans un très-grand nombre de cas le début de la maladie est précédé, pendant des jours ou des semaines, de prodromes vagues qui ne permettent pas encore de reconnaître positivement la nature de l'affection à venir, mais qui prennent quelquefois une signification pathognomonique plus tard, après l'invasion de la maladie, parce qu'ils peuvent contribuer à faire distinguer, en cas de doute, la fièvre typhoïde d'autres processus débutant le plus souvent brusquement et sans prodromes. Ces prodromes consistent en malaise général, changement d'humeur, grande lassitude et grande prostration, anorexie, troubles de la digestion, sommeil agité et tourmenté par des rêves, maux de tête, vertiges, douleurs vagues et erratiques dans les membres, prises ordinairement pour des douleurs rhumatismales, assez souvent enfin, en épistaxis répétées. La durée des prodromes varie entre quelques jours et plusieurs semaines.

Comme *vrai début de la maladie,* on considère le moment où, pendant la durée des prodromes, il se présente pour la première fois un frisson plus ou moins violent, ou bien, s'il n'y a pas eu de prodromes, un frisson survenant en pleine santé, qui apprend aux individus qu'ils vont être malades. Il est rare cependant que ce frisson soit aussi violent et aussi long que ceux qui précèdent le paroxysme fébrile d'une fièvre in-

termittente ou d'une pneumonie; ordinairement il n'y a ni tremblements ni claquements de dents. Souvent le frissson ne reste pas unique, mais il s'en produit successivement plusieurs; enfin il y a des cas dans lesquels ce symptôme manque complétement. De là il résulte que, surtout chez les malades qui s'observent peu, on est loin d'obtenir toujours des renseignements commémoratifs exacts sur le moment de l'invasion de la maladie, ni de reconnaître si cette dernière est arrivée au septième ou au huitième, au treizième ou au quatorzième jour de sa durée..

Aux périodes anatomo-pathologiques que le processus typhique parcourt sur la muqueuse intestinale ne correspondent nullement des périodes cliniques bien marquées, qui nous permettent de bien séparer les uns des autres les phénomènes morbides appartenant à la congestion, à l'infiltration typhique, à la production d'eschares, à l'ulcération et de tracer un tableau clinique pour chacune des phases de ce processus. Le temps qui s'est écoulé depuis le premier frisson ne donne pas non plus un point de repère positif pour la phase anatomo-pathologique où est entré le processus typhique sur la muqueuse intestinale; par contre, on peut soutenir qu'à la fin du troisième et au plus tard du quatrième septénaire, le processus typhique, proprement dit, est arrivé à son terme et que les phénomènes morbides qui peuvent encore s'observer à ce moment n'appartiennent qu'aux résidus de ce processus et à la série des maladies secondaires qui se sont développées à la suite des modifications primitives du sang et des différents organes, provoquées par l'infection typhique elle-même. C'est ce qui a engagé Hammernik à distinguer une « première et une deuxième période de la crase sanguine typhique ; » Vogel, se plaçant au même point de vue, parle, dans son rapport sur la clinique de Pfeuffer, de deux groupes de symptômes, « les symptômes d'intoxication et les symptômes de réaction, » enfin Griesinger distingue une première et une seconde période de la maladie. A notre tour, nous diviserons en deux catégories l'ensemble des symptômes de la maladie, et nous exposerons d'abord *les symptômes du processus typhique lui-même*, ensuite *ceux des états consécutifs* à ce processus. Les premiers correspondent, comme nous l'avons dit plus haut, aux trois ou quatre premiers septénaires, les seconds aux périodes ultérieures de la maladie.

Dès le *premier septénaire*, la faiblesse et l'abattement des malades arrivent déjà à un très-haut degré; il en est très-peu qui conservent assez de force pour quitter momentanément le lit pendant les premiers jours; en même temps, ils accusent une céphalalgie plus ou moins violente, ayant son siége principal au front, des douleurs vagues dans les extrémités, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements, des vertiges qui augmentent surtout lorsqu'ils se mettent sur leur séant ou

essayent de faire quelques pas. Le sommeil est inquiet et interrompu par des rêves alarmants, pendant lesquels les malades prononcent souvent à haute voix quelques paroles incohérentes ou des phrases entières. A l'état de veille, ils conservent presque toujours leur connaissance entière pendant la première semaine de la fièvre typhoïde, tout en se montrant fort indifférents et en répondant lentement et avec humeur aux questions qu'on leur adresse. La soif est très-vive, l'appétit nul, la bouche pâteuse ou amère; beaucoup de malades demandent qu'on leur prescrive un vomitif, s'imaginant qu'ils ont l'estomac dérangé; les selles sont quelquefois en diarrhée, mais le plus souvent elles sont retardées pendant les premiers jours, et ce n'est que sur la fin de la semaine qu'il y a plusieurs fois par jour des évacuations molles ou déjà liquides; dans d'autres cas encore, les selles sont retardées pendant la semaine entière, ce qui engage quelques médecins imprudents à prescrire des laxatifs. Si l'on a fait une pareille prescription, ou bien si l'on a ordonné un vomitif au commencement de la maladie, il survient presque toujours de bonne heure une diarrhée violente, difficile à arrêter. Les selles diarrhéiques des individus atteints de fièvre typhoïde ne sont presque jamais accompagnées de fortes coliques. Très-souvent il se produit dans la première semaine des saignements de nez répétés, qui généralement ne deviennent pas très-abondants et font diminuer la céphalalgie. Dans la plupart des cas, mais non constamment, la toux et l'expectoration trahissent le catarrhe bronchique qui presque toujours peut déjà être physiquement constaté dans le premier septénaire. — Parmi les phénomènes objectifs, le premier qui frappe l'attention, c'est l'altération des traits du malade. Tant qu'il garde la position horizontale, la face, surtout aux joues, est rouge; lorsqu'il est au contraire sorti du lit, il paraît pâle et défait. Même pendant les premiers jours, il est rare que la langue soit couverte d'un enduit épais, qu'elle soit humide, large et laissant apercevoir l'empreinte des dents sur ses bords; elle montre au contraire un enduit épithélial mince et blanchâtre, marqué de points rouges par quelques papilles proéminentes; en même temps elle est couverte d'une mucosité visqueuse et paraît étroite et pointue. Ordinairement le mince enduit épithélial se détache peu à peu et la langue se montre alors, d'après l'excellente description de Vogel, humide, polie, comme couverte d'une peau de baudruche, déjà disposée à être sèche, et d'un rouge éclatant. Lorsqu'au commencement il y a un enduit plus épais, plus fortement adhérent, l'élimination de cet enduit se fait ordinairement en allant de la pointe en arrière et des bords vers le centre, ce qui fait paraître l'enduit blanc jaunâtre encadré de bords rouges devenant de plus en plus larges; mais dans certains cas, cette élimination débute aussi par le centre, de sorte

que sur la ligne médiane on voit apparaître une strie longitudinale rouge, plus ou moins large, ayant une tendance marquée à devenir sèche, et sur les côtés deux bandes d'un blanc jaune, humides et visqueuses. Souvent la strie centrale s'élargit en avant et s'efface en arrière, de sorte qu'à la pointe de l'organe on aperçoit dans l'enduit blanc un triangle rouge dont le sommet est dirigé en arrière. Malgré ce trouble singulier de la nutrition à la surface de la langue et la diminution de la sécrétion dans l'intérieur de la bouche, Vogel n'a rien pu trouver de particulier à l'examen microscopique de l'enduit de la langue. La palpation et la percussion ne laissent apercevoir aucune anomalie du cœur et des poumons, à l'auscultation on entend dans la poitrine, déjà pendant les premiers et très-constamment pendant les derniers jours du premier septénaire, une sibilance plus ou moins étendue qui doit son origine au catarrhe des petites ramifications bronchiques. — L'abdomen est ordinairement dès les premiers jours déjà un peu ballonné et tendu, une pression profonde que l'on exerce sur lui est sensible pour la plupart des malades, et cette sensibilité à la pression se montre non-seulement dans la région iléo-cœcale, mais encore aux environs du nombril et à l'épigastre. En comprimant la fosse iliaque droite on entend, surtout dans les cas où de fortes diarrhées se sont déjà produites, un gargouillement particulier dont on exagérait beaucoup autrefois la valeur séméiologique, le bruit iléo-cœcal. L'augmentation de volume de la rate est très-prononcée vers la fin du premier septénaire. La rate agrandie a ordinairement une position se rapprochant de la position horizontale; elle dépasse rarement le rebord des côtes et se trouve déplacée en haut et en arrière, du côté de la colonne vertébrale, par les intestins distendus. La tumeur splénique du typhus abdominal est donc très-exceptionnellement accessible à la palpation, et encore sa mollesse ne permet-elle pas de circonscrire toujours exactement les contours de son bord inférieur. Si l'on fait coucher, au contraire, les malades sur le côté droit en leur disant de mettre la main gauche sur la tête, on trouve, en percutant les côtes inférieures, à gauche, une matité ayant jusqu'à 17 centimètres de longueur sur 10 à 11 centimètres de largeur et qui, correspondant à la huitième, à la neuvième et à la dixième côte, atteint en arrière presque la colonne vertébrale et en avant le bord antérieur des côtes qu'elle peut même dépasser. Une augmentation ou une diminution de la rate, qui ne va pas au delà d'un centimètre, voire même d'un demi-centimètre, ne peut être reconnue à la percussion, quoiqu'en disent les coryphées de la plessimétrie. En supposant même que positivement la matité ait subi une petite diminution ou augmentation, il faut encore songer que cela peut dépendre non-seulement d'une diminution ou d'un agrandissement de la rate, mais encore d'un changement de position de cet organe. Une

rate fortement tuméfiée peut donner très-peu de matité, lorsqu'elle est poussée par le météorisme des intestins dans l'excavation du diaphragme, de manière à ne toucher la paroi thoracique que par une surface peu étendue. Sur l'épigastre et les parties avoisinantes du ventre et de la poitrine on trouve souvent, en y regardant de près, déjà pendant les derniers jours du premier septénaire des taches de roséole d'un rouge pâle, ayant à peu près l'étendue d'une lentille et proéminant légèrement au-dessus du niveau de la peau environnante. Les symptômes objectifs les plus importants sont enfin ceux de la fièvre. La température du corps s'élève, suivant un type assez régulier, presque pathognomonique pour le typhus abdominal (voyez plus bas). Pendant la première semaine, la température du soir est d'environ un degré plus élevée que celle du matin, la température matinale du lendemain dépasse d'environ un demi-degré celle de la soirée précédente. Ainsi, un malade qui ce soir aura une température de 40°, aura demain matin une température de 39°,5, demain soir de 40°,5. Vers la fin du premier septénaire quelquefois la température du soir ne subit pas une nouvelle augmentation, mais alors encore celle du matin a presque toujours un demi-degré de moins que celle du soir (Wunderlich). La fréquence du pouls s'élève, pendant le premier septénaire, ordinairement à 90 ou à 100 pulsations, et souvent plus haut. Le maximum de cette fréquence est loin de toujours correspondre au maximum de l'élévation de température, attendu qu'indépendamment de la température il y a encore d'autres causes dont on ne peut pas toujours se rendre compte et qui exercent une influence sur l'action du cœur. Entre autres, le nombre des pulsations que l'on avait comptées pendant que le malade était couché tranquillement dans son lit augmente de 20 à 30 à la minute quand il est resté assis pendant un certain temps, qu'il a fait un effort ou qu'il a été agité par un événement quelconque. Quant à la qualité du pouls, l'onde sanguine est ordinairement assez grande, mais l'artère reste molle pendant sa diastole, et très-souvent on sent que le premier soulèvement de l'artère est suivi d'un second plus faible, qu'en un mot, le pouls est dicrote ou redoublé. Ce dicrotisme, qui est loin d'appartenir exclusivement au typhus abdominal, mais qui dans aucune autre maladie ne s'observe aussi fréquemment que dans celle-ci, et qui par conséquent n'est pas dépourvu de toute valeur séméiologique, provient peut-être de ce que les éléments contractiles de la paroi artérielle sont peu actifs et se trouvent, pour employer le langage habituel, dans un état semi-paralytique. Toujours est-il permis d'admettre que, si la paroi artérielle ne contenait aucune fibre contractile et n'était composée que d'éléments élastiques, le premier battement, produit par l'onde sanguine, serait suivi d'un battement secondaire parfaitement apparent. —

L'urine est très-concentrée dans la première semaine de la maladie, foncée en couleur et d'un poids spécifique plus élevé (1020 et au delà), comme cela existe d'ailleurs dans toutes les fièvres violentes. La quantité absolue de l'urine n'est pas diminuée, d'après les recherches de Vogel, quand les individus remplacent, en buvant copieusement, la perte d'eau que leur occasionnent l'évaporation plus abondante et la diarrhée. La forte augmentation de la production d'urée, comparativement à la nourriture prise par le malade, augmentation constatée pour la première fois par l'auteur que nous venons de nommer, est en rapport avec l'élévation de la température, élévation qui elle-même dépend de l'activité plus grande de l'usure organique. A une époque ultérieure, quand la fièvre disparaît, l'augmentation de la production d'urée disparaît à son tour et tombe souvent au-dessous des proportions normales, de même que la température. Les chlorures alcalins sont diminués dans l'urine des individus atteints de fièvre typhoïde. L'explication de ce phénomène est moins simple que celle de l'augmentation de l'urée. Il dépend, d'une part, de la faible alimentation, et par conséquent aussi de la faible quantité de sel de cuisine introduite dans le corps avec les aliments; d'autre part, de la diarrhée qui tend à éliminer les chlorures alcalins en plus grande abondance et peut-être aussi de ce que le sang privé d'albumine tient en dissolution de plus fortes quantités de sels. Dans tous les cas, ni l'augmentation de la quantité d'urée, ni la diminution des chlorures alcalins, ni enfin le faible degré d'albuminurie qui s'observe également dans la fièvre typhoïde ne constituent des modifications de l'urine qui soient pathognomoniques pour le typhus abdominal, attendu qu'on les rencontre également dans d'autres maladies accompagnées de fièvre violente et d'exsudations.

Dans le *second septénaire* de la fièvre typhoïde, les malades n'accusent plus de maux de tête, ni de douleurs dans les membres, mais le vertige augmente d'intensité, et aux bourdonnements d'oreille s'ajoute presque toujours un certain degré de surdité, qui toutefois ne dépend pas d'un trouble de l'innervation, mais d'une propagation du catarrhe typhique de la bouche et de l'arrière-bouche à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan. L'expression de la face devient plus stupide, l'indifférence des malades pour leur entourage augmente; l'intelligence, généralement intacte dans le premier septénaire, se trouble, et les malades tombent peu à peu dans un état de somnolence et de stupeur, d'où on a de la peine à les tirer même pour un court instant. Malgré la sécheresse de la bouche, ils ne témoignent aucune envie de boire, mais ils boivent avec une grande avidité quand on approche de leurs lèvres un verre rempli d'eau. Pour leur faire comprendre qu'ils doivent tirer la langue, il faut souvent le leur demander à plusieurs reprises et insister énergiquement

et lorsqu'à la fin, après plusieurs efforts inutiles, ils sont parvenus à faire sortir de la bouche la langue agitée de tremblements; ils oublient quelquefois de la retirer, et il faut encore les exciter à cet acte, en les secouant et en leur criant à l'oreille. Les selles et les urines vont très-souvent dans le lit, surtout vers la fin du second septénaire, parce que les malades n'ont pas conscience du besoin de vider le rectum ou la vessie trop remplis, ou bien parce qu'ils négligent de contracter leurs sphincters par une impulsion énergique de la volonté. Beaucoup de ces malades restent couchés continuellement sur le dos, presque sans faire de mouvements; si on les couche sur le côté, le tronc et les membres obéissent à la pesanteur, sans que les malades essayent de changer une position même incommode. Par moments seulement, le tremblement des lèvres ou quelques paroles inintelligibles murmurées par les malades laissent apercevoir que leurs fonctions psychiques ne sont pas absolument éteintes (*febris nervosa stupida*). D'autres malades, tout aussi insensibles pour le monde extérieur, qui se découvrent sans retenue, ne donnent aucune réponse aux questions qu'on leur adresse, et réagissent à peine contre les plus fortes excitations, laissent apercevoir, par toute leur manière d'être, qu'ils sont continuellement agités par des rêves : ils sont toujours en mouvement, jettent la couverture toutes les fois qu'on l'étend sur eux, mettent tantôt un pied, tantôt l'autre hors du lit, essayent de se lever et de s'échapper, prononcent à voix haute ou à voix basse des paroles incohérentes, gesticulent, font évidemment la conversation avec des personnes imaginaires, se mettent en colère quand on les arrête ou qu'on oppose une résistance quelconque à leur volonté (*febris nervosa versatilis*, fièvre ataxique). On est étonné de l'énergie et de la persistance avec lesquelles ces malades poursuivent souvent le but de l'excitation anormale de leur volonté. Quelquefois ils tournent pendant toute la durée de leur maladie dans un cercle déterminé d'idées délirantes; ils s'attachent à la poursuite d'un but qu'ils ne peuvent atteindre, sont tourmentés par quelque souci qui les préoccupe continuellement, etc.; dans d'autres cas, les suggestions du délire varient à l'infini, et les idées se confondent et se suivent sans lien et sans ordre. L'inquiétude et l'agitation deviennent ordinairement plus considérables le soir et pendant la nuit, et le calme se rétablit au matin et dans la journée. Le revirement est quelquefois si complet, que pendant le jour on voit naître le tableau de la fièvre nerveuse, accompagnée de stupeur (*stupida*), et pendant la nuit celui de la fièvre nerveuse ataxique (*versatilis*). — Il y a des cas dans lesquels les malades restent constipés, même pendant le deuxième septénaire du typhus abdominal; mais, en général, il se produit vers cette époque plusieurs selles liquides par jour. Leur nombre, d'où il n'est pas permis de tirer une conclusion sur le nombre et l'ex-

tension des ulcères typhiques, attendu que la diarrhée ne dépend pas des ulcères, mais du catarrhe plus ou moins intense et plus ou moins étendu qui les accompagne, varie entre trois et six selles par jour, mais peut s'élever jusqu'à vingt et au delà dans l'espace de vingt-quatre heures; ces derniers cas forment cependant l'exception, et les plus ordinaires sont ceux où la diarrhée se répète trois à quatre fois par jour. Les déjections présentent la couleur et l'aspect d'une purée de pois mal cuite, dans laquelle la farine de pois, au lieu d'être bien liée, se serait déposée au fond du liquide. Elles ont une réaction alcaline, contiennent des traces d'albumine, et ne présentent ni éléments figurés, ni éléments chimiques d'une certaine importance pour le diagnostic. La couche aqueuse qui surnage contient principalement des sels, et doit à sa richesse en carbonate d'ammoniaque une réaction fortement alcaline. La partie épaisse du fond se compose de restes d'aliments, de détritus, de cellules épithéliales, de corpuscules muqueux, de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de petits flocons et globules jaunâtres sur l'origine et la nature desquels on n'a aucune notion bien précise. La respiration est accélérée et superficielle. Dans quelques cas, la toux et l'expectoration manquent absolument, malgré la grande extension du catarrhe; dans d'autres cas, les malades toussent beaucoup et expectorent une mucosité visqueuse et abondante. — Les signes objectifs ont également subi plusieurs changements dans le second septénaire de la fièvre typhoïde. Les joues ont à cette époque une teinte d'un rouge brun ou bleuâtre, les paupières sont à demi fermées, leurs angles sont agglutinés par un mucus desséché, la conjonctive est injectée, les narines comme enfumées. Aux gencives et aux dents adhère un enduit brunâtre, épais, fuligineux; la langue est couverte d'une croûte brune qui se colore peu à peu en noir par un mélange de sang provenant de petites crevasses de la muqueuse. Une décomposition putride, subie par l'enduit qui couvre la langue et les dents, occasionne une odeur très-pénétrante et désagréable; la mobilité de langue est très-affaiblie, de sorte que le malade peut à peine articuler une parole, qu'il lui est souvent impossible de mâcher des substances dures, et qu'il boit même avec difficulté. — L'examen physique du thorax fait constater presque invariablement une condensation plus ou moins étendue des parties déclives du poumon; le son de la percussion est plus ou moins étouffé des deux côtés de la colonne vertébrale; à l'auscultation, on entend sur le dos un bruit vésiculaire faible, ou un bruit respiratoire indéterminé, et des râles à bulles fines, rarement une respiration bronchique; aux autres endroits du thorax des rhonchus et des râles sibilants bruyants et nombreux. — L'abdomen est ordinairement fort ballonné par le météorisme intense des intestins, météorisme qui jusqu'à pré-

sent échappe à toute explication. La sensibilité du ventre à la pression continue, le bruit iléo-cœcal ordinairement de même. Le gonflement de la rate a augmenté; cet organe est poussé plus loin en arrière et en haut par les intestins météorisés. Les taches de roséole sont devenues assez nombreuses dans un certain nombre de cas, et se sont répandues de l'épigastre et de la moitié inférieure du thorax jusque sur le dos; très-souvent on voit des sudamina. Quant aux phénomènes objectifs de la fièvre, la température du soir s'élève ordinairement à 40°,5 et même à 41°,5, alternant avec une faible rémission dans la matinée (voy. plus bas). Le pouls, moins plein, mou, presque toujours dicrote, atteint souvent une fréquence de 110 à 120 pulsations et plus à la minute. L'urine contient dans bon nombre de cas des traces d'albumine.

Dans le *troisième septénaire* de la fièvre typhoïde, la faiblesse des malades devient excessive; ils ne sont plus en état de se mettre sur leur séant; la plupart d'entre eux se laissent glisser vers le pied du lit chaque fois qu'on les a remis en place, pour peu que le lit soit en pente. Sur les muscles flasques des membres, on voit et on sent souvent se contracter des faisceaux isolés, phénomène connu sous le nom de soubresaut des tendons. La somnolence et la stupeur arrivent au plus haut degré; le délire bruyant cesse, et l'agitation des périodes antérieures est remplacée par un coma de plus en plus prononcé; quelques malades font des mouvements automatiques avec les mains ou tiraillent la couverture; les selles et les urines vont presque toujours dans le lit. Quelquefois le plan musculaire de la vessie se paralyse, et ce réservoir se distend outre mesure. L'enduit qui couvre la langue et les dents devient plus épais, plus fuligineux et plus fétide; les quelques mots balbutiés par le malade sont tout à fait incompréhensibles; il ne boit qu'avec des difficultés extrêmes. De même les phénomènes du côté de la poitrine, du bas-ventre, la fréquence de la respiration, les rhonchus, la sibilance, les râles, la matité du dos, la diarrhée, le météorisme, prennent de fortes proportions. La rate n'augmente plus de volume; elle commence, au contraire, souvent à désenfler dès cette époque. Les taches de roséole commencent également à pâlir dans la troisième semaine, tandis que les sudamina augmentent, et que même il se produit, dans certains cas, des pétéchies. Chez la plupart des malades, il se forme dans la troisième semaine du typhus abdominal un érythème au niveau du sacrum, et bientôt après, par l'élimination de l'épiderme et le desséchement du derme dénudé, une eschare qui s'étend en largeur et en profondeur. Pour la température du corps et la fréquence du pouls, on remarque également au commencement de la troisième semaine plutôt une augmentation qu'une diminution. Les rémissions du matin sont peu distinctes. La plupart des individus qui succombent à la fièvre ty-

phoïde, meurent dans le cours de la troisième semaine; à moins d'incidents particuliers, la mort a lieu au milieu des symptômes d'un œdème pulmonaire, après que la prostration, la faiblesse, la température, la fréquence du pouls, sont arrivées à un degré extrême. Plus la respiration est en souffrance, plus la paralysie du cœur se fait facilement et rapidement. Dans les cas à terminaison heureuse, les phénomènes morbides commencent à s'amender vers le milieu de la troisième semaine. A l'état de stupeur profonde dans lequel les malades, comme nous l'avons vu plus haut, n'en sont pas moins agités par des rêves, succède un sommeil naturel. A l'état de veille, la physionomie du malade laisse de nouveau apercevoir un certain intérêt pour les choses qui se passent autour de lui, intérêt qui n'existait pas au fort de la maladie; il commence à reconnaître les personnes qui lui donnent des soins. Le premier regard qui exprime un retour d'affection ou de reconnaissance est à considérer comme un progrès, bien qu'alors le danger ne soit pas encore passé, et que trop souvent les espérances fondées sur ce phénomène et sur d'autres signes d'amélioration soient déçues. Plus le sommeil est calme et prolongé, plus la lucidité d'esprit devient grande après le réveil. Les malades commencent à se plaindre du décubitus et à se coucher sur le côté sans y être engagés, pour éviter la pression du lit sur les endroits écorchés. Ils ne rendent plus involontairement les selles et les urines, et réclament au contraire le vase, quand une selle se prépare ou que la vessie est remplie. La fréquence de la respiration diminue, les malades toussent plus souvent et avec plus de force, et expectorent assez facilement les mucosités moins visqueuses et ordinairement colorées en jaune qui se sont accumulées dans les bronches. Les selles diarrhéiques deviennent plus rares et renferment quelques masses solides. L'aspect bleuâtre et la bouffissure de la face se perdent, le visage devient pâle. La langue commence à devenir humide sur les bords et à la pointe, l'enduit qui la couvre se détache petit à petit; le langage devient plus intelligible, la difficulté pour boire diminue. Dans la poitrine on entend des râles humides, la matité sur les côtés de la colonne vertébrale se perd, le bruit respiratoire s'entend distinctement, même dans ces endroits; le météorisme, la matité splénique, diminuent; les taches de roséole s'effacent. A mesure que les autres phénomènes morbides s'améliorent, la différence entre la température du matin et celle du soir devient plus sensible; tandis que le thermomètre, appliqué dans le creux de l'aisselle, marque encore dans la soirée de 40° à 41°, il n'en marque souvent que 38° et 39° ou même moins dans la matinée. Plus tard, seulement, des degrés inférieurs s'observent également pendant les heures de la soirée[1]. A la diminution de la tem-

[1] Wunderlich, qui a fait un très-grand nombre d'observations thermométriques sur

pérature du corps correspond aussi la diminution de la fréquence du pouls, sans cependant que celle-ci descende aussi rapidement que la première. En même temps le pouls se relève et perd son dicrotisme. —

des individus atteints de fièvre typhoïde, formule à peu près de la manière suivante les résultats les plus importants de ces observations : La *marche de la fièvre* est *typique* et tout à fait caractéristique ; elle distingue le typhus abdominal de n'importe quelle autre maladie. En dehors des cas qui suivent exactement le type caractéristique, il y en a d'autres qui s'en écartent et qui constituent des *cas irréguliers*. Les causes des irrégularités ne peuvent pas toujours être reconnues dans un cas donné. — La marche de la fièvre montre *deux périodes bien distinctes*, correspondant l'une à la *production*, l'autre à l'*évolution régressive* des infiltrats et des exsudats. Ces périodes sont chacune d'une *durée limitée*, dont le terme correspond, dans les cas réguliers ou à peu près réguliers, à la *fin* ou au *milieu d'un des septénaires de la maladie*. — Dans les cas bénins, la première période est d'une semaine à une semaine et demie, et la durée totale de maladie, jusqu'à la convalescence, est de 3 à 4 semaines; dans les cas graves, la première période est de 2, de 3 ou de 3 1/2 semaines, la maladie entière de 5 à 6, quelquefois de 8 à 10 semaines.

Dans le premier septénaire, c'est une règle tellement générale que la température s'élève d'un degré du matin au soir et retombe d'un demi-degré du soir au lendemain matin, que l'on peut exclure un typhus abdominal, toutes les fois que la température s'élève à 40° dès le premier ou le second jour, de même lorsque, entre le quatrième et le sixième jour, elle ne s'élève pas dans la soirée à 39°,5, et de même enfin lorsque vers le milieu du premier septénaire la température du soir recommence déjà à baisser. — Une *ascension considérable* de la température dans le cours du premier septénaire est généralement un signe *défavorable*, une *ascension faible*, un signe *favorable*.

Dans le *second septénaire*, on peut exclure le typhus abdominal, lorsque, entre le huitième et le onzième jour, la température du soir reste pendant un ou deux jours au-dessous de 39°,5, et réciproquement on ne voit pour ainsi dire dans aucune autre maladie aiguë la température du soir s'élever dans le second septénaire, pendant plusieurs jours de suite, au delà de 39°,5. — Si la *marche est favorable* dans le second septénaire, on peut conclure avec beaucoup de vraisemblance à un *troisième septénaire encore plus favorable*, et réciproquement un second septénaire *fâcheux* et *grave* doit faire craindre une *gravité plus grande pour les périodes ultérieures de la maladie*. Dans le second septénaire, on peut considérer comme favorables les circonstances suivantes : température du soir, comprise entre 39°,5 et 40° ; température du matin plus basse d'un demi-degré ou d'un degré entier ; exacerbations retardées (après dix heures du matin), rémission avancée (avant minuit), diminution modérée et uniformément progressive de la température du jour précédent. Comme circonstances *défavorables*, on doit, au contraire, considérer les suivantes : température du matin se maintenant à un niveau élevé, élévation de la température du soir à 40°,5 et au delà, exacerbations journalières survenant de bonne heure, retard dans l'arrivée des rémissions, et, en général, une température très-élevée.

Pendant le *troisième* septénaire, on voit apparaître, dans les cas *bénins*, de plus fortes rémissions matinales, au point que la température du matin est de 1 1/2 à 2 degrés plus basse que la température du soir, et descend au niveau normal vers la fin de ce septénaire. Ordinairement, vers le milieu de cette semaine, la température du soir baisse également. Dans les cas *graves*, la température baisse, au contraire, très-peu pendant le troisième septénaire, ou bien elle se maintient au même niveau, ou va même en augmentant. Dans ce dernier cas, on peut prévoir, presque avec certitude, une mauvaise quatrième semaine et l'amélioration définitive reculée jusque dans le cinquième septénaire.

L'*approche de l'agonie* est à prévoir, quand la température est continuellement éle-

Cette amélioration générale, qui souvent ne se manifeste que dans la *quatrième* semaine, l'intensité des phénomènes morbides étant restée la même ou ayant fait même des progrès jusqu'à la fin du troisième septénaire, passe quelquefois directement à la convalescence, et il n'y a que la lenteur de celle-ci qui montre qu'il y a encore des résidus du processus typhique, notamment des ulcères intestinaux; dans d'autres cas, l'amélioration n'est que passagère, les phénomènes morbides reprennent une nouvelle intensité, et les malades périssent au milieu des symptômes d'une paralysie du cœur et d'un catarrhe suffocant; dans quelques cas, enfin, aux symptômes décrits se rattachent ceux d'une guérison trop lente des lésions locales et des affections consécutives (voy. plus loin). Un phénomène qui peut entraîner des conséquences funestes pour les malades indociles, ou pour ceux qui sont entre les mains d'un médecin imprudent, c'est la faim dévorante qui se manifeste souvent dans la convalescence. Nous reviendrons plus loin sur les dangers qu'offre ce symptôme. Presque tous les convalescents perdent les cheveux. Mais les follicules pileux n'ayant subi aucun trouble définitif de leur nutrition, de nouveaux cheveux viennent bientôt remplacer ceux qui sont tombés pendant la maladie.

Nous avons essayé de résumer dans une description succincte mais complète les phénomènes d'une fièvre typhoïde grave. Mais nous serions entraîné trop loin si nous voulions entrer dans les mêmes développements pour la description des anomalies nombreuses et variées que le tableau de la maladie peut offrir dans les différents cas particuliers. Nous nous bornerons donc à exposer brièvement les *modifications les plus remarquables de la marche* et les *accidents les plus importants et les plus dangereux* qui peuvent venir l'interrompre.

Il y a d'abord bien des cas qui, dans le premier septénaire, ne se distinguent ni par une intensité plus faible des phénomènes morbides, ni par d'autres particularités, mais dans lesquels, pendant le second septénaire, les phénomènes morbides au lieu de s'aggraver et d'atteindre un niveau dangereux, comme dans le typhus normal, diminuent pour disparaître complétement vers la fin du second ou dans le cours du troisième septénaire; le nom de *typhus abortif* proposé pour ces sortes de cas par Lebert, me paraît mériter la préférence sur d'autres, tels que febricula, febris typhoïdes, parce qu'il exprime bien que dans les cas dont il est ici question, il ne s'agit que d'une simple modification dans la *marche* de la maladie, devenue extrêmement courte et bénigne et non

vée au-dessus de 41°,2, quand elle monte rapidement à 41°,5 et à 42, ou bien, au contraire, quand la température baisse subitement dans de fortes proportions, par exemple, à 34°. — Une *convalescence franche* n'existe qu'à partir du moment où la température est normale, même pendant les heures de la soirée.

d'une *espèce morbide* particulière. Retracer le tableau du typhus abortif dans le premier septénaire, ce serait, d'après ce que nous venons de dire, une répétition inutile; nous nous contenterons donc de rappeler que bien des cas de maladie rangés par les médecins de la génération précédente, parmi les fièvres gastriques ou muqueuses doivent être comptés parmi les typhus abortifs. L'opinion fort répandue dans le temps qu'il fallait attendre jusqu'au neuvième jour pour savoir si l'on avait affaire à une fièvre gastrique ou à une fièvre nerveuse, était parfaitement justifiée et l'est encore aujourd'hui. L'idée que le public attache aux mots : fièvre gastrique et fièvre nerveuse, correspond exactement à celle que les médecins modernes attachent aux mots typhus abortif et typhus abdominal ou fièvre typhoïde, et comme nous n'avons pas à nous préoccuper vis-à-vis du public du choix d'une expression parfaitement scientifique, on fait bien de conserver dans le monde les dénominations traditionnelles. — Le thermomètre, qui dans le premier septénaire a été le meilleur moyen de distinguer une fièvre typhoïde commençante d'un catarrhe gastro-intestinal simple (vol. I.), constitue dans le second septénaire le meilleur guide pour reconnaître si la maladie sera un simple typhus abortif ou non; les autres phénomènes trompent bien plus facilement. Si, vers le huitième ou le neuvième jour de la maladie, on s'aperçoit que la température, au lieu de continuer à monter, va lentement en descendant, et si l'on reconnaît avant tout que, dès ce moment, il se produit déjà de fortes rémissions matinales, on peut juger presqu'à coup sûr que l'on se trouve en présence d'un typhus abortif. Les cas dans lesquels, vers la fin du second septénaire, la température s'élève de nouveau, et dans lesquels la marche ultérieure correspond au tableau de la maladie tel que nous l'avons tracé plus haut, sont à compter parmi les exceptions. Dans le typhus abortif, le sommeil des malades est à la vérité également inquiet et tourmenté par des rêves pénibles dans le cours du deuxième septénaire, et la plupart des malades parlent en dormant; mais à l'état de veille l'intelligence est nette et il n'y a qu'une apathie plus ou moins prononcée qui rappelle le coma-vigil des formes graves du typhus. Les phénomènes du catarrhe bronchique restent à un niveau modéré ; le nombre de selles diarrhéiques, qui se produisent tous les jours est faible ou la diarrhée manque entièrement. L'aspect des malades est plutôt pâle et fatigué que bleuâtre et bouffi. La langue montre une certaine tendance à devenir sèche, mais ne se couvre pas d'une croûte solide. La surdité fait défaut ou son degré peu élevé correspond au faible degré de l'affection de la bouche et de l'arrière-bouche. L'abdomen est mou et peu ballonné. Le bruit iléo-cœcal et la sensibilité du ventre à la pression font souvent défaut. La matité splénique est peu agrandie. C'est d'une manière tout à fait exceptionnelle

que l'on aperçoit quelques taches de roséole à l'épigastre. Aux heures de la matinée et quand le malade est couché, la fréquence du pouls est peu augmentée. — Dans le troisième septénaire ou vers la fin du second, la température du corps est ordinairement normale pendant les heures de la matinée, et on ne constate plus qu'une légère élévation dans la soirée; la langue reste humide, l'appétit commence à venir. Les phénomènes morbides du côté de la poitrine et de l'abdomen ont disparu et la diarrhée surtout a cessé. Beaucoup de malades manifestent déjà le désir de se lever, mais ordinairement, en essayant de se tenir debout et de marcher dans la chambre, ils sont surpris par la grande faiblesse dont ils n'avaient pas conscience au lit. Les forces reviennent avec une grande lenteur, et cette longue convalescence est une preuve de la gravité de la maladie qu'ils viennent de traverser. — La supposition émise plus haut, que, dans le typhus abortif, les glandes malades de l'intestin ne se convertissent pas en eschares, ne s'appuie sur aucune autopsie, la marche favorable de la maladie ne fournissant pas l'occasion d'en faire, mais sur la disparition rapide de la diarrhée et sur l'absence des états secondaires qui s'observent si fréquemment quand le typhus a suivi une marche longue et maligne, états secondaires qui dépendent principalement d'un retard dans la guérison des ulcères intestinaux et d'un processus ulcératif qui s'empare de ces derniers.

Une deuxième modification de la marche du typhus abdominal, modification bien différente de celle que nous venons de décrire, c'est la forme connue sous le nom de *typhus ambulatorius* (fièvre typhoïde latente). Il n'est rien moins que rare de voir des individus qui n'avaient été atteints que de faiblesse et d'abattement, qui avaient perdu l'appétit et avaient eu un peu de diarrhée, mais qui pendant ce temps avaient vaqué à leurs affaires ou entrepris un voyage, de voir succomber, disons-nous, ces individus au milieu des symptômes d'une perforation intestinale ou d'une hémorrhagie alvine surabondante, et de trouver, à l'autopsie, de nombreux ulcères intestinaux en même temps que des plaques gangréneuses et des ganglions mésentériques devenus le siége d'une infiltration médullaire, en un mot, les lésions anatomiques d'une affection typhique avancée de l'intestin. La seule manière d'expliquer ces singuliers cas de maladie est d'admettre que l'infection par le virus typhique peut quelquefois déterminer des lésions locales tout en provoquant une altération tellement faible du sang et de la nutrition, qu'il n'en résulte aucun trouble essentiel des fonctions.

Tandis que, dans la fièvre typhoïde latente, le trouble de l'état général et la fièvre sont si insignifiants qu'ils passent pour ainsi dire inaperçus, il y a d'autres cas de typhus abdominal qui se distinguent par la grave atteinte de l'état général et surtout par l'élévation excessive de la fièvre.

Dans ces cas, la maladie suit une *évolution excessivement tumultueuse et précipitée*. Dès le premier septénaire la température s'élève à 41° et au delà, la fréquence du pouls à 120 et même à 130 pulsations à la minute. Les malades sont assoupis et plongés dans une stupeur profonde pendant le jour et sont tourmentés pendant la nuit par des délires tellement violents qu'il est à peine possible de les maintenir au lit. De bonne heure, on observe chez eux des soubresauts tendineux et de la carphologie, quelquefois aussi des phénomènes convulsifs. Ordinairement l'intensité des phénomènes locaux correspond à l'intensité de la maladie générale. La langue devient sèche et fuligineuse de bonne heure, les symptômes de la bronchite, ceux d'une imperméabilité du tissu pulmonaire, le météorisme, la diarrhée, le gonflement de la rate arrivent dès la première semaine déjà, à un degré aussi élevé que dans les cas ordinaires pendant le second septénaire. La plus grande prostration, le glissement du malade sur la pente du lit, le pouls petit et irrégulier, la respiration accélérée et superficielle se montrent vers la fin du premier ou au commencement du second septénaire. Ces malades succombent de bonne heure, à la paralysie du cœur et à l'œdème pulmonaire. — Chez d'autres individus, les phénomènes se modèrent après que la maladie a suivi une marche précipitée pendant le premier septénaire et le second et le troisième septénaire ne se distinguent chez ces personnes par aucune anomalie bien remarquable. — Entre le typhus abdominal très-intense et à marche précipitée et le typhus à intensité modérée, et entre ce dernier et la fièvre typhoïde latente, il y a des transitions fort nombreuses, que nous devons renoncer à décrire en détail. Bien des cas, qui, pendant des semaines, ont été traités sous le nom de fièvre gastrique ou de fièvre muqueuse, et qui finalement guérissent, sans que le sensorium ait été attaqué ou la langue désséchée, ne sont en définitive que des fièvres typhoïdes légères;, mais il est incontestable que l'on est allé trop loin en voulant rayer la catégorie des fièvres gastriques et des fièvres muqueuses complétement du cadre nosologique. Pour décider la question, si, dans un cas donné, il s'agit d'une fièvre typhoïde, par conséquent d'une maladie infectieuse, ou d'un simple catarrhe intestinal, il faut se préoccuper de l'élévation de la température bien plus que des taches rosées et du gonflement de la rate, qui sont des symptômes beaucoup moins importants que le premier, ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment.

Une modification du tableau de la maladie se produit encore *lorsque l'affection typhique de l'intestin est très-peu intense* ou, pour nous servir du terme usuel, lorsque le typhus ne se localise pas, ou ne se localise que très-peu dans l'intestin, et que tout se borne à l'altération du sang. Comme, dans le premier septénaire, on s'appuie principalement sur les

lésions intestinales, pour distinguer le typhus abdominal d'autres maladies infectieuses aiguës, un diagnostic certain peut devenir dans ces cas complétement impossible, et l'on est quelquefois forcé de se contenter d'un diagnostic de probabilité par l'exclusion d'autres infections. — Lorsque les phénomènes intestinaux manquent complétement ou n'existent qu'à l'état rudimentaire, tandis que la bronchite est très-violente et se complique de bonne heure d'un collapsus pulmonaire et de phénomènes hypostatiques ou de symptômes pneumoniques bien prononcés, il en résulte un tableau désigné du nom *pneumo-typhus* ou de *broncho-typhus*, surtout dans les cas ou l'autopsie a permis de constater, après la mort, l'infiltration médullaire des ganglions bronchiques. On conçoit facilement que les cas de ce genre, dans lesquels on est déjà frappé par l'aspect cyanosé et la respiration précipitée et pénible des malades, sont à compter parmi les formes malignes. Pendant que la fièvre violente élève à un degré excessif la production de l'acide carbonique, l'affection des bronches et du poumon rend plus difficile l'élimination de ce gaz délétère, produit en quantité excessive. — La formation d'ulcères typhiques du larynx n'est ordinairement pas accompagnée de symptômes caractéristiques et modifie si peu le tableau de la maladie qu'on est encore bien moins autorisé à ériger en forme particulière un laryngo-typhus qu'un broncho-typhus ou un pneumo-typhus. Mais tandis que généralement, pendant les premières semaines de la maladie, l'ulcère typhique du larynx n'est pas reconnu, et ne se présente à l'autopsie d'individus morts dans cette période que comme une lésion purement accidentelle, il joue un rôle important parmi les affections consécutives au typhus, surtout à raison de la lenteur de sa guérison.

Parmi les *accidents* qui interrompent pendant les premiers septénaires la marche normale du typhus, les plus importants sont les perforations intestinales, les hémorrhagies intestinales et les épistaxis abondantes qui parfois se montrent dans le second et le troisième septénaire.

Les *perforations intestinales* sont dues, dans les premières semaines de la maladie, à ce que, non-seulement le tégument muqueux des plaques malades, mais encore les couches musculaire et séreuse se transforment en eschares à l'endroit correspondant; il en résulte une péritonite intense; mais comme il s'est quelquefois formé, avant la perforation, une inflammation adhésive du péritoine ayant pour effet la réunion de quelques anses intestinales, cette péritonite n'est pas toujours totale dès le début, mais seulement partielle. Le premier signe de la perforation est une douleur extrêmement vive dans le ventre, qui ordinairement réveille les malades même de la stupeur la plus pro

fonde et qui, à la plus légère pression sur l'abdomen, s'exaspère à un degré intolérable; en même temps les malades s'affaissent subitement, leur physionomie s'altère, le pouls devient petit, les extrémités froides, et, le plus souvent, au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, la mort arrive au milieu des symptômes déjà décrits à l'occasion de la péritonite par perforation intestinale (vol. I). Le point de repère le plus important pour le diagnostic de la perforation intestinale nous est fourni par la pénétration de l'air dans la cavité péritonéale, accident qui a pour effet d'éloigner le foie de la paroi abdominale, et par conséquent de faire disparaître la matité hépatique. En l'absence de ce symptôme, il reste toujours encore un peu d'espoir que la péritonite soit due à une autre cause que la perforation intestinale.

Les *hémorrhagies intestinales* résultent, dans le premier septénaire de la fièvre typhoïde, soit d'une ulcération des vaisseaux pendant l'élimination des eschares, soit de la rupture des capillaires trop remplis qui rampent dans les fongosités de la muqueuse au-dessus des plaques et qui ont été décrites au paragraphe 2. Lorsqu'elles sont abondantes, ces hémorrhagies se trahissent, avant même que l'on ait eu le temps d'apercevoir du sang dans les déjections, par le collapsus des malades coïncidant avec un abaissement subit de la température du corps, et quelquefois avec le retour de l'intelligence. La perte de sang est souvent extrêmement abondante, il est très-rare que les malades en meurent immédiatement; ordinairement l'hémorrhagie cesse avant d'avoir pu entraîner la mort, la fièvre typhoïde poursuit son évolution, mais les forces des malades ne suffisent pas pour leur permettre de traverser heureusement la maladie, et la plupart d'entre eux succombent, plus ou moins longtemps après l'hémorrhagie, à l'épuisement devenu complet par la fièvre et la diarrhée.

Un accident beaucoup moins dangereux que les hémorrhagies intestinales, ce sont les *hémorrhagies abondantes par le nez*, qui surviennent dans le second et le troisième septénaire du typhus, et doivent leur origine à une diathèse hémorrhagique aiguë, telle que nous la voyons souvent se produire dans les états morbides accompagnés d'un grand affaiblissement. Ces épistaxis peuvent devenir tellement violentes que l'on est forcé d'avoir recours au tamponnement; elles épuisent alors à un haut degré les forces des malades et retardent au moins toujours la convalescence. — Il n'est pas rare que, chez les femmes, il se présente des hémorrhagies par les parties génitales, qui sont loin de correspondre toujours à l'époque menstruelle. Considérées ordinairement par le public comme un symptôme favorable, ces pertes sont au contraire le plus souvent de mauvais augure, alors même que l'hémorrhagie n'est pas abondante.

Si la plupart des individus convalescents de fièvre typhoïde se remettent avec une extrême lenteur, en supposant même que les ulcères intestinaux aient commencé à se cicatriser immédiatement après l'évolution de la maladie, que la fièvre ait disparu et que l'appétit soit revenu, et si, même dans ce cas, il faut cinq à six semaines aux malades pour le retour complet de leurs forces, on comprend aisément qu'un *retard dans la guérison des ulcères intestinaux* et la persistance d'une fièvre même modérée, dépendant de l'affection intestinale, fera naître pour le malade les plus grands dangers. Dans les cas de ce genre, nous voyons la fièvre typhoïde proprement dite suivie pendant des semaines de tous les phénomènes d'une fièvre asthénique ou d'une fièvre telle qu'elle se développe chez les individus épuisés et anémiques. Le sensorium reste embarrassé, quoique ordinairement le délire violent disparaisse; la faiblesse des malades augmente, il leur arrive plus souvent encore qu'auparavant de se laisser glisser sur la pente du lit. La langue reste sèche ou le redevient après avoir recommencé à devenir humide, les symptômes de la bronchite se dissipent, mais l'hypostase est plus étendue; la tuméfaction de la rate et les taches de roséole se sont effacées, mais le météorisme et la diarrhée persistent à un degré plus ou moins élevé. Les eschares du sacrum s'agrandissent, deviennent plus profondes et entraînent de hideuses destructions. Le décubitus se développe également aux trochanters, aux coudes, et, lorsque le malade est couché sur le ventre, même aux genoux. Sur différentes parties du corps, notamment sur celles qui supportent une pression passagère, il se produit des pétéchies et des ecchymoses. L'amaigrissement devient extrême; la peau pâle est constamment baignée de sueur, même les muqueuses apparentes deviennent pâles et exsangues. Souvent il se forme de légers œdèmes aux extrémités inférieures ou un œdème intense à l'une ou à l'autre, par suite d'une thrombose de la veine crurale. Un grand nombre de malades succombent dans la cinquième ou la sixième semaine, presque réduits à l'état de squelettes, à ces formes traînantes du typhus abdominal — Dans d'autres cas, la diarrhée s'arrête, les ulcères guérissent, mais le *décubitus* suffit pour amener un épuisement mortel; du moins n'est-il pas rare de trouver pour unique lésion cadavérique, en cas de mort tardive, des destructions profondes des parties molles avec mise à nu des os, et des ulcères intestinaux récemment guéris. — Les pneumonies, les pleurésies, les fontes suppurées de la parotide, les inflammations diphthéritiques de l'intestin, la néphrite et les autres états pathologiques consécutifs au typhus, dont il a été question au paragraphe 2, se trahissent ordinairement, comme chez d'autres individus très-affaiblis, bien plus par des signes objectifs que par les souffrances qu'accusent les malades. Des frissons et une nouvelle

élévation de la température doivent éveiller le soupçon d'une de ces affections consécutives, et nous engager à examiner attentivement le malade. — Des frissons répétés, une température très-élevée, un collapsus rapide dépendent dans la plupart des cas d'une *pyémie* déterminée par la résorption des liquides ichoreux qui proviennent de la fonte gangréneuse des eschares de décubitus. — L'apparition de douleurs violentes dans le larynx, l'enrouement, l'aphonie et les signes d'une laryngo-sténose aiguë annoncent une *périchondrite laryngienne* qui peut être provoquée par des ulcères typhiques très-profonds du larynx, mais qui peut aussi se développer comme maladie secondaire et en l'absence de toute ulcération du larynx.

Il nous reste à mentionner que, dans quelques cas, des perforations intestinales suivies d'une prompte mort peuvent encore survenir dans le cinquième ou le sixième septénaire, non-seulement pendant un état de faiblesse et de fièvre entretenu par des ulcères typhiques traînés en longueur, mais encore pendant une convalescence dont rien ne semble troubler le cours régulier. — Il arrive bien plus rarement qu'à cette époque des ulcères typhiques à cicatrisation lente donnent encore lieu à des hémorrhagies.

La *terminaison* la plus fréquente du typhus est la *guérison;* on la rencontre dans environ les trois quarts des cas observés; cependant il y a des épidémies beaucoup plus malignes, et d'autres dont la mortalité est plus faible. La mort arrive le plus souvent dans le second et le troisième septénaire, à l'apogée de la maladie; mais nous avons déjà eu l'occasion de dire qu'en cas de marche précipitée, elle peut déjà survenir pendant le premier septénaire, et que, dans les cas traînés en longueur, elle arrive quelquefois encore dans la cinquième et la sixième semaine et même plus tard. Quant aux causes de la mort, nous les avons fait suffisamment connaître dans la description des symptômes et de la marche.

Dans quelques cas, la fièvre typhoïde se termine par guérison incomplète; il reste des *affections secondaires*, surtout des troubles de l'innervation, tels que névralgies, paralysies partielles, anesthésies partielles ou troubles psychiques; quelquefois la fièvre typhoïde laisse à sa suite une consomption qui n'est pas suffisamment expliquée et une anémie et hydrémie persistantes. Les recherches anatomiques faites jusqu'à présent n'ont pas permis de constater des altérations matérielles d'où pourraient dépendre ces troubles de l'innervation. L'hypothèse qui tend à attribuer la cachexie et la sanguification incomplète à la destruction des glandes intestinales et à l'oblitération des ganglions mésentériques est erronée. Assez souvent une phthisie pulmonaire se développe pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde grave.

§ 4. Traitement.

La *prophylaxie* exige dans les grandes villes, où la fièvre typhoïde règne endémiquement, des mesures de police sanitaire tendant à empêcher ou à diminuer l'imbibition du sol par des produits de décomposition putride. Dans ces derniers temps on a aussi fait la proposition de faire disparaître dans les villes par le drainage l'humidité du sol qui joue un si grand rôle dans la putréfaction des matières animales, et par conséquent dans le développement des germes typhiques et cholériques. Si ce desséchement du sol des grandes villes venait à réussir, et qu'à l'aide de ce moyen on parvînt à diminuer le nombre des cas de typhus et de choléra, comme on est parvenu à diminuer le nombre des cas de fièvre intermittente par le desséchement des marais, ce serait un grand triomphe pour la science encore si jeune de l'hygiène. Il y a des médecins qui élèvent toujours des doutes sur le caractère contagieux de la fièvre typhoïde, ou qui du moins ne considèrent pas encore ce caractère comme définitivement prouvé. Il ne faut cependant pas régler sur des doutes de ce genre sa conduite devant le lit du malade; là il doit nous suffire que le caractère non contagieux du typhus abdominal n'a jamais été prouvé, pour que nous agissions comme si la contagion était un fait certain. Il faut donc *isoler* les *malades* des individus sains et ne permettre qu'aux membres de la famille chargés de soigner un malade de séjourner auprès de lui. Il n'est pas moins utile, toutes les fois que cette mesure peut être prise, d'éloigner d'un local où un ou plusieurs individus ont été infectés, toutes les personnes saines dont la présence n'est pas nécessaire. Dans les dernières années, j'ai eu connaissance de plusieurs cas bien malheureux arrivés dans les provinces Rhénanes, où le tort d'avoir négligé cette précaution a fait succomber successivement tous les membres d'une famille aux ravages de la fièvre typhoïde. Enfin, il faut avoir soin d'empêcher que les déjections des malades soient vidées dans les lieux d'aisance qui servent à d'autres individus. — Nous ne connaissons aucune substance médicamenteuse qui possède la vertu de neutraliser le pouvoir infectant du virus typhique.

Une fois que la fièvre typhoïde a éclaté, on peut quelquefois essayer d'en *enrayer les progrès*. Tout le monde sait aujourd'hui que ce résultat ne peut être obtenu ni par l'administration de vomitifs, ni par des saignées que l'on avait recommandées pendant quelque temps dans ce but, et que ces moyens exercent, au contraire, presque constamment une influence fâcheuse sur la marche de la fièvre typhoïde. Uniquement dans le cas où l'estomac renferme incontestablement des aliments non digérés,

on peut prescrire un vomitif composé d'ipécacuanha; dans toute autre circonstance, il faut opposer une résistance inflexible aux instances si déraisonnables et souvent si fatigantes du public pour obtenir la prescription d'un vomitif. Il en est tout autrement de l'administration de quelques fortes doses de calomel. Les observations si exactes de Wunderlich permettent à peine de douter qu'on ne soit parvenu, rarement, il est vrai, à couper la fièvre typhoïde à l'aide de ce remède (d'après Wunderlich, une à deux doses, chacune de 25 centigrammes, pourraient suffire); mais ce qui est certain, c'est que, dans la grande majorité des cas, si cette prescription est faite dans le cours du premier septénaire et avant que de fortes diarrhées aient eu le temps de se produire, la maladie suivra une marche plus bénigne et durera moins longtemps. Les observations faites dans la clinique de Pfeuffer, aussi bien que les miennes, s'accordent avec celles de Wunderlich. Nous ne chercherons pas à décider si le calomel agit favorablement sur l'affection typhique de l'intestin en s'opposant à la formation des eschares et des ulcères, et si, pour cette raison, il ne faut attendre un effet utile de ce remède que dans la première semaine de la maladie, pendant laquelle ces modifications n'existent pas encore. Willebrand a préconisé récemment l'iode comme spécifique de la fièvre typhoïde, et les résultats relatés par lui, par Liebermeister et autres sur les effets de ce médicament doivent nous engager à continuer les expériences avec les préparations iodées, dont l'administration, dans le typhus, avait du reste déjà été essayée bien avant Willebrand. Ce dernier fait dissoudre 30 centigrammes d'iode et 60 centigrammes d'iodure de potassium dans 4 grammes d'eau, et il fait prendre d'heure en heure trois à quatre gouttes de cette solution dans un verre à bordeaux rempli d'eau. Avec ce traitement des abaissements très-considérables de température s'obtiendraient déjà au bout d'un, de deux ou de trois jours; l'enduit fuligineux ne se produirait pas ou disparaîtrait et la fièvre cesserait en un temps extrêmement court.

Dans la plupart des cas, le traitement du typhus abdominal se borne à *éloigner des malades toutes les influences nuisibles, à combattre les symptômes dangereux, et à soutenir les forces par des mesures diététiques convenables*. On aura soin d'abord, toutes les fois que les circonstances le permettront, de faire coucher le malade dans une chambre assez spacieuse, et l'on recommandera avec la plus grande sévérité qu'elle soit régulièrement aérée. Un air frais et pur est un besoin essentiel pour tout individu atteint de typhus, et les refroidissements sont loin d'arriver aussi facilement que le public se l'imagine. La température de l'appartement doit être réglée au thermomètre, et être maintenue autant que possible à 12°, tout au plus à 14° Réaumur. Dans l'Allemagne du Nord, on s'imagine généralement qu'un vase rempli

d'eau, placé sous le lit, met le malade à l'abri du décubitus. Si cette mesure ne remplit pas le but proposé, elle offre au moins l'avantage de maintenir l'air de la chambre à un certain degré d'humidité. Il faut aussi porter toute l'attention sur l'état du lit du malade. Il ne faut pas que la couverture soit trop lourde ni que le drap forme des plis. Le linge de corps et les draps doivent être renouvelés toutes les fois que le malade les a salis. Il ne faut jamais négliger de recommander à l'entourage de tenir aussi le corps du malade dans un état de propreté parfaite pendant toute la durée de la maladie. Ce conseil a sa valeur même auprès des personnes habituées à la plus exquise propreté, car trop souvent elles sont imbues de préjugés, et craignent de nuire au malade en le découvrant, ou éprouvent de la répugnance à bien examiner la région de l'anus et des parties génitales pour en éloigner les excréments adhérents. Une négligence, commise sous ce rapport, souvent ne peut plus être réparée par la suite. L'érythème le plus insignifiant des fesses, qu'on aurait pu prévenir, exposera peut-être le malade aux plus grands dangers dans les périodes ultérieures du typhus, parce qu'il forme le point de départ d'un décubitus étendu. Si les malades s'affaiblissent à un tel point qu'ils ne sont plus en état de se nettoyer eux-mêmes la bouche, il faut la leur laver soigneusement avec un linge fin trempé dans de l'eau, ou mieux encore dans de l'eau gazeuse froide. Surtout on éloignera cette sécrétion visqueuse qui adhère aux dents et aux gencives, avant qu'elle ait le temps de se dessécher trop solidement et de se décomposer. Même les malades déjà plongés dans la stupeur manifestent sur leur physionomie une certaine satisfaction et de la reconnaissance quand on leur a rendu ce service. — Ce qui convient le mieux pour boisson, c'est l'eau fraîche ou l'eau gazeuse, et en cas de diarrhée intense, la décoction d'orge ou de gruau d'avoine. Les sucs de fruits ou les acides végétaux, ajoutés aux boissons, l'eau panée, etc., répugnent bientôt à la plupart des malades. Il faut faire boire ces derniers fréquemment pour réparer, autant que possible, la perte d'eau provenant de la trop grande évaporation. Si, dans les périodes ultérieures de la maladie, ils ne réclament plus à boire, parce qu'ils ne sentent plus le besoin de réparer la perte d'eau subie par l'organisme, il faut qu'on les y *invite*. C'est encore là un précepte dont les garde-malades mal instruits ou insouciants s'écartent trop souvent. — Faut-il alimenter les malades ou les soumettre à une diète absolue? Les opinions sur ce point sont très-divergentes. La plupart des médecins français et allemands considèrent l'usage du bouillon, des œufs, et d'autres substances nutritives, comme si incontestablement nuisible dans les maladies fébriles en général, que, pour eux, « régime de la fièvre » et « soupe à l'eau » sont deux mots parfaitement synonymes. Par contre, les Anglais ont reproché,

aux médecins allemands surtout, d'empêcher par leurs prescriptions diététiques l'arrivée des matériaux devant servir à la réparation de l'usure organique qui s'opère dans la fièvre thyphoïde, et ils prétendent que la mortalité du typhus est plus forte chez nous qu'en Angleterre, parce que nous laissons nos malades, en quelque sorte, mourir de faim. Il y a quelque chose de fondé dans cette accusation, et je ne crains pas d'affirmer que l'aggravation d'une fièvre existante par l'usage du lait, des œufs et de la viande n'est rien moins qu'un fait prouvé par l'observation positive, et il ne me paraît pas impossible qu'en ajoutant une foi aveugle en cette hypothèse enracinée, on fasse souvent beaucoup de mal. Il est hors de doute que dans toute fièvre l'usure des éléments organiques est considérablement augmentée, et qu'il n'y a pas de fatigue qui consume le corps au même degré qu'une fièvre. Tandis que des efforts corporels prolongés se supportent, en général, impunément, parce que l'augmentation de la dépense se trouve compensée par une augmentation de la quantité d'aliments pris par les individus, la plupart des personnes qui succombent à la fièvre meurent, parce que les pertes augmentées ne sont pas chez elles suffisamment réparées. Pour nous en tenir spécialement à la fièvre typhoïde, nous voyons que, dans cette forme morbide, la température du corps est, pendant plusieurs semaines consécutives, élevée bien au-dessus de la moyenne, et que l'usure des éléments du corps, dont la désassimilation produit cette augmentation du calorique, se trouve beaucoup exagérée; dans les cas même les plus heureux, nous voyons que pendant la convalescence les malades affaiblis au dernier degré, et ayant souvent perdu plus de 10 kilogrammes de leur poids, ne se remettent qu'avec une lenteur extrême; nous pouvons donc avouer que ces considérations doivent nous engager, non à donner des soupes à l'eau, mais de la viande, des œufs et du lait, tant qu'il ne sera pas prouvé que ce régime augmente la fièvre. D'un autre côté, cependant, il ne peut évidemment être d'aucune utilité pour le malade de lui présenter les aliments que nous venons de nommer, s'ils ne sont pas assimilés; ce serait pour lui, au contraire, un grand dommage si l'on gorgeait son estomac d'aliments qui ne seraient pas digérés, qui subiraient une décomposition spontanée, et, par conséquent, irriteraient la muqueuse gastro-intestinale. Nous avons vu antérieurement que la dyspepsie accompagne invariablement tous les états fébriles. Si nous ne tenons pas compte de cet état de choses lorsqu'il s'agit de régler le régime des individus atteints de fièvre typhoïde, si nous comptons chez eux sur une production de suc gastrique suffisante pour digérer de grandes quantités de substances protéiques, nous ne relèverons pas leurs forces, mais nous amènerons plutôt une complication de la maladie, qui ne pourra qu'en augmenter les dangers. Il y a lieu de

déduire de ce que nous venons de dire le précepte qui, du reste, s'appuie aussi sur l'expérience pratique, de donner aux malades, dès le début, et pour peu qu'ils le supportent, plusieurs fois par jour de petites quantités de lait et de bouillon concentré. Plus la maladie se prolonge, plus l'épuisement fait de progrès, plus aussi il faut y revenir et insister à faire ingérer aux malades quelques *aliments nourrissants*, mais toujours *sous forme liquide* et *en très-petite quantité à la fois*. Indépendamment de ces précautions diététiques, il convient de faire faire à tous les individus atteints de fièvre typhoïde des lotions froides de tout le corps avec de l'eau simple ou avec trois quarts d'eau et un quart de vinaigre. Ces lotions doivent être répétées plusieurs fois par jour, et on doit les faire avec tous les ménagements possibles, afin que leur effet toujours bienfaisant et calmant ne soit pas perdu pour le malade par l'ennui que pourrait lui causer la manière d'opérer. Lorsque la fièvre typhoïde se distingue par une marche bénigne et régulière, on peut se passer de prescriptions médicamenteuses; cependant il reste à savoir si les prescriptions usuelles d'eau chlorurée étendue (Pr. : chlore liquide, 60 grammes; eau distillée, 180 grammes, à conserver dans une verre opaque : S. : une cuillerée à bouche toutes les deux heures) ou d'acide chlorhydrique dans un véhicule mucilagineux (Pr. : acide chlorhydrique concentré, 2 grammes; mucilage de salep, 180 grammes; sirop, 30 grammes, S. : une cuillerée à bouche toutes les deux heures) n'ont pas au moins une utilité palliative; et comme, du reste, il y a bien peu de malades qu'il soit permis de traiter sans leur prescrire aucune espèce de remède, la prescription de potions dans le genre de celles que nous venons de nommer se justifie complétement, et mérite la préférence sur d'autres médications moins anodines, à moins que des conditions particulières ne nous forcent d'agir autrement. De même, on peut se conformer à l'ancienne habitude consistant à administrer l'acide muriatique dans le second septénaire, si la diarrhée et la bronchite augmentent, non plus dans un simple mucilage de salep, mais dans une infusion faible d'ipécacuanha (50 centigrammes sur 180 grammes), et à associer le même acide, pendant le troisième septénaire, à une décoction faible de quinquina (2 grammes sur 180).

Le traitement que nous venons de décrire suffit pour la plupart des cas de fièvre typhoïde. Cependant, il y a bien des cas où cette maladie exige une conduite différente, et où l'on ne peut conjurer des dangers imminents qu'à l'aide de mesures thérapeutiques. Le plus grand danger qui menace le malade dans le typhus abdominal aussi bien que dans le typhus exanthématique et dans d'autres maladies infectieuses, c'est l'*intensité de la fièvre*. Mais c'est précisément aussi contre ce danger que nous possédons les remèdes les plus efficaces. Le

danger qui résulte pour le malade de la fièvre est double. D'une part, l'élévation de la température du corps au delà d'un certain niveau entraîne la paralysie du cœur, et rend la continuation de la vie impossible; d''autre part, une augmentation prolongée de la production du calorique ou, ce qui revient au même, une désassimilation prolongée des tissus, d'où dépend cet excès de calorique, entraîne la consomption des malades. Dans les maladies fébriles d'assez courte durée, par exemple dans les exanthèmes aigus, dans le typhus exanthématique, dans le typhus abdominal, le danger inhérent à l'*élévation de la température* est naturellement plus à craindre que celui qui dépend de l'*augmentation de la production de chaleur*. Mais malgré cela, le dernier danger est encore assez sérieux pour qu'on ne le perde pas de vue en combattant le premier, parce que, autrement, au lieu d'être utile au malade, on risquerait de lui nuire. Je puis, sans avoir à craindre d'être mal compris, donner cet avis, tout en recommandant avec instance les *soustractions de chaleur* pour le traitement du typhus abdominal aussi bien que pour celui du typhus exanthématique, d'autant plus qu'à ma connaissance le traitement hydrothérapique du typhus a été introduit dans ma clinique avant qu'on n'y eût songé dans aucune autre, et que les résultats de ce traitement y ont été vérifiés par des observations exactes. Jusque dans ces dernières années, j'avais l'habitude, quand il s'agissait de faire baisser la température élevée à un niveau dangereux, de faire envelopper les malades de draps mouillés, froids, et de renouveler ces enveloppements par intervalles de dix à vingt minutes, jusqu'au moment où le but proposé était atteint. M'étant assuré que, par le transport répété d'un lit sur l'autre, transport inévitable, quand on a recours à cette méthode, les malades étaient fatigués sans nécessité, j'ai ensuite prescrit, au lieu des enveloppements, les grands bains froids qui, du reste, sont bien plus faciles et plus commodes à appliquer que le premier procédé, et j'ai remarqué que ces bains froids produisaient les mêmes effets, et étaient supportés par les malades beaucoup plus facilement que les enveloppements répétés dans les draps mouillés. Mais je n'ai pas pu me dissimuler non plus qu'avec l'abaissement de la température, le ralentissement du pouls et le retour de l'intelligence coïncidait quelquefois un épuisement extraordinaire. Cet épuisement était ordinairement bientôt passé, et finalement la maladie se terminait par la guérison; mais, à côté de ces cas, j'en ai aussi observé d'autres où les bains étaient suivis d'un épuisement plus long, et qui se terminaient si promptement par la mort que j'ai dû m'adresser la question, si réellement j'avais rendu service au malade, ou si, en cherchant à éloigner un danger, je n'en avais pas amené un autre. Il est possible que cette crainte ait été exagérée, mais la possibilité que les choses se passent de la sorte ne peut plus être

mise en question après les observations recueillies avec le plus grand soin à ma clinique par Liebermeister et Immermann sur les quantités de chaleur cédées à l'eau par le corps des malades. On abaisse, à la vérité, par des bains froids et des enveloppements froids la température du corps, mais en même temps on augmente à un haut degré la production de chaleur. Si cela n'était pas le cas, le refroidissement des malades serait nécessairement beaucoup plus considérable. Je crois que l'on est en droit de comparer l'effet des soustractions de chaleur énergiques à celui d'une grande fatigue musculaire, et on hésitera certainement d'exposer à un effet semblable un malade déjà trop épuisé. La question si intéressante pour moi, s'il n'est pas possible d'abaisser la température du corps par des procédés hydrothérapiques, sans épuiser en même temps le malade par une exagération de la production de chaleur, cette question a été résolue par Obernier et surtout par Ziemssen. La constatation du fait qu'une soustraction de chaleur beaucoup moins énergique et beaucoup moins subite que celle qui était mise autrefois en usage par d'autres et par moi-même, abaisse presque constamment d'un degré et au delà la température du corps d'un individu atteint de fièvre typhoïde, me paraît être un progrès essentiel réalisé dans le traitement du typhus. En effet, cet épuisement considérable dont j'ai fait mention plus haut et qui autrefois m'avait souvent donné des inquiétudes, je ne l'ai plus observé depuis que j'ai renoncé à envelopper les malades de draps mouillés complétement froids ou à les faire mettre dans un bain d'eau froide, et que j'ai eu recours au procédé suivant, préconisé et éprouvé par Ziemssen. Aussi souvent que la température s'élève au-dessus de 40° centigrades, on met le malade dans un grand bain, dont la température est d'environ 5° au-dessous de la température du corps, par conséquent à environ 35° centigrades. Pendant qu'une personne frotte légèrement la peau du tronc et des extrémités, on fait verser peu à peu et par intervalles de l'eau plus froide dans la baignoire, jusqu'à ce que la température de l'eau du bain soit descendue à environ 20°. Le malade demeure dans le bain pendant vingt à trente minutes, jusqu'à ce qu'il se produise un léger frisson, à la suite duquel on le reporte promptement dans le lit qu'on a eu soin de faire convenablement réchauffer auparavant. Pendant les premiers jours, il faut ordinairement de quatre à cinq bains par jour; les jours suivants, deux à trois peuvent suffire. Pour la clientèle privée, c'est un grand avantage de ne pas rencontrer une grande résistance quand on veut mettre à exécution la méthode recommandée par Ziemssen. Les personnes étrangères à notre art éprouvent beaucoup moins de répugnance à mettre le malade dans un bain tiède qu'à l'envelopper de draps mouillés froids, à l'asperger d'eau froide, etc. — Pour modérer la fièvre qui accompagne

le typhus abdominal aussi bien que le typhus exanthématique, le moyen qui mérite le plus de confiance, après les soustractions de chaleur, c'est l'administration de la quinine. On a recommandé bien des fois ce remède contre le typhus abdominal, mais on est revenu presque tout aussi souvent de son emploi, parce que l'on s'est vu trompé dans son attente. La quinine n'a d'autre influence sur la fièvre typhoïde et sa marche que de modérer la fièvre. Lorsque la température d'un individu atteint de fièvre typhoïde s'élève au delà de 39°, j'emploie la quinine, mais aujourd'hui je ne la prescris plus à dose aussi élevée qu'autrefois. Ainsi, au lieu de prescrire des doses de 30 centigrammes à la fois, et de faire prendre au malade jusqu'à 2 grammes de sulfate de quinine dans la journée, je n'en prescris plus aujourd'hui que des doses de 5 à 10 centigrammes ordinairement en solution, avec une addition d'acide sulfurique dilué. Par l'emploi simultané de la quinine on obtient ce résultat, qu'*on n'est pas forcé de revenir aussi souvent sur les soustractions de chaleur*, ce qui n'est pas un faible avantage. — Wunderlich a également recommandé la digitale comme antipyrétique dans le typhus abdominal, et les résultats obtenus par cet observateur éprouvé dans les cas de grande fréquence du pouls et d'élévation continue de la température doivent nous engager à continuer les expériences faites avec ce remède, dont nous avons discuté l'action antipyrétique à l'occasion du traitement de la pneumonie et d'autres maladies inflammatoires.

Après la fièvre, ce sont *les troubles dans les organes de la respiration*, *le catarrhe bronchique*, *les engorgements hypostatiques*, le collapsus pulmonaire qui menacent le plus souvent la vie des malades, lorsqu'ils prennent une trop grande intensité ; mais malheureusement, nous sommes beaucoup plus impuissants vis-à-vis de ces dangers que vis-à-vis de ceux qui naissent de l'intensité de la fièvre. Le conseil donné par beaucoup d'auteurs, de donner aux malades tourmentés par une forte bronchite des boissons tièdes au lieu de boissons froides, est plutôt emprunté à la théorie qu'à la pratique ; auprès du lit d'un individu atteint de fièvre typhoïde, quand à l'imposition de la main on sent la chaleur mordicante de la peau, personne ne peut songer sérieusement à s'escrimer contre la bronchite, avec une infusion chaude d'espèces pectorales. Les prescriptions que l'on met le plus souvent en usage contre une forte bronchite typhique sont l'application de ventouses sèches ou scarifiées, de cataplasmes chauds, de sinapismes, et de vésicatoires sur le thorax et l'usage interne d'une infusion d'ipécacuanha (40 centigrammes sur 180 grammes), ou d'une infusion de sénéga (2 grammes sur 180 grammes), remèdes auxquels on ajoute habituellement par la suite de la liqueur ammoniacale anisée (2 à 4 grammes). Toutes ces prescriptions, parmi lesquelles l'application renouvelée de temps à autre de ventouses

sèches ou scarifiées, est celle qui procure le plus souvent un soulagement passager, ne sont pas d'une bien grande efficacité et les révulsifs cutanés sont même, dans la plupart des cas, d'un effet fâcheux. Lorsqu'on entend au thorax des râles humides en grande quantité et qu'en même temps l'expectoration est arrêtée, on peut donner quelques doses de fleurs de benjoin (10 à 20 centigrammes), et si cette prescription reste inefficace, un vomitif; s'il est un moyen ayant encore une certaine utilité et capable de détourner le danger imminent c'est celui-ci. Pour empêcher l'extension des engorgements hypostatiques, on peut essayer d'empêcher le malade de conserver le décubitus dorsal, et le coucher tantôt sur un côté, tantôt sur l'autre; mais malheureusement ce conseil, qui certainement est très-rationnel, ne peut guère être suivi longtemps et régulièrement. Le traitement du collapsus pulmonaire et de la pneumonie se confond avec celui de la bronchite. En cas d'*épistaxis* très-profuse, on ne s'arrêtera pas trop longtemps à prescrire des acides minéraux et des compresses froides, mais on procédera de bonne heure au tamponnement.

Parmi les phénomènes intestinaux, la *diarrhée* modérée n'exige aucun traitement. Si les évacuations deviennent très-profuses et reviennent souvent, on fait bien de prescrire des astringents, surtout des solutions d'alun (4 grammes sur 180), ou de tannin (1 à 2 grammes sur 180), additionnées de teinture d'opium (1 à 2 grammes). Le ténesme, ce symptôme parfois si fatigant, est presque toujours combattu efficacement par des lavements d'amidon avec 10 à 12 gouttes de laudanum. — En cas de *météorisme* très-considérable, on peut essayer de vider les gaz accumulés à l'aide d'une sonde œsophagienne élastique introduite dans l'anus. — La *constipation* doit être combattue par des lavements ou par l'administration d'huile de ricin. — En cas d'*hémorrhagies intestinales*, il y a lieu d'appliquer sur le ventre, coup sur coup, des compresses froides et même glacées, et d'administrer à l'intérieur l'alun sous forme de petit lait à l'alun. En cas de *perforation intestinale*, les compresses froides sur le ventre conviennent également, mais l'essentiel, dans ce cas, est d'administrer l'opium à hautes doses fréquemment renouvelées (5 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures). En même temps, les malades peuvent avaler, pour combattre la soif qui les dévore, de petites portions d'eau glacée et de petits morceaux de glace à de courts intervalles, mais il faut que pendant plusieurs jours de suite, on leur refuse toute espèce d'aliments. — Lorsqu'il se présente des signes de péritonite indépendants d'une perforation intestinale, l'application de compresses froides mérite également la préférence sur celle de sangsues à l'abdomen. — En cas de *paralysie du plan musculaire de la vessie*, accident que les observateurs inexpérimentés et imprévoyants

laissent souvent passer inaperçu au plus grand détriment des malades, il faut que la vessie soit vidée au moins deux fois par jour à l'aide de la sonde.

Plus haut, nous avons déjà eu l'occasion de dire que des soins de propreté minutieux contribuent essentiellement à prévenir le *décubitus*. Aussitôt que les premiers signes d'érythème se font sentir, il faut préserver les endroits rougis d'une pression ultérieure, à l'aide d'un coussin à air et faire des lotions, répétées plusieurs fois par jour, avec de l'eau de Goulard, de l'eau-de-vie étendue d'eau ou avec du vin rouge. Sur les plaies excoriées, on appliquera de la pommade à l'acétate de plomb ou à l'oxyde de zinc ou bien l'onguent au tannate de plomb d'Antenrieth, et l'on aura soin de toucher les plaies légèrement avec le crayon de nitrate d'argent. — S'il s'est développé une perte de substance étendue à fond sale, il faut la traiter, d'après les règles de la chirurgie, par des cataplasmes, des pommades excitantes, le précipité rouge ou le nitrate d'argent.

Si, malgré tous les soins, les forces du malade baissent de plus en plus, si le pouls devient plus petit, si le collapsus et la *prostration* atteignent un niveau dangereux, on ne doit pas craindre d'administrer un vin généreux, surtout du vin de Madère, de Porto, etc., ou de la bière forte (Pfeuffer). Aucun médicament analeptique ou roborant, choisi dans une officine, ne peut être comparé pour ses effets à un vin généreux. La crainte d'augmenter la fièvre en administrant des boissons alcooliques n'est pas justifiée, et l'on fait bien de ne pas attendre un épuisement extrême pour permettre l'usage d'un peu de vin, mais d'accorder un quart de litre d'un vin léger par jour à tous les malades qui commencent à s'affaiblir beaucoup dès le commencement de la troisième semaine ou vers la fin de la seconde.

Enfin, il faut que, pendant la convalescence, le régime des malades soit surveillé avec un soin extrême. Le nombre de malades qui succombent pendant la convalescence du typhus, soit par la faute des médecins, parce qu'on ne leur a pas dit exactement quels aliments et quelle quantité d'aliments il leur est permis de prendre, soit par leur propre faute, parce qu'ils n'ont pas suivi les prescriptions qui ont pu leur être faites à cet égard, est relativement très-considérable. Aux repas, qu'on fait bien de faire renouveler plus souvent que de coutume, il faut toujours accorder de faibles quantités à la fois, afin que la faible proportion du suc gastrique qui est sécrété dans l'estomac des convalescents suffise pour la digestion complète des substances ingérées. Tout aliment indigeste, produisant des excréments abondants, doit être sévèrement interdit. Une indigestion, insignifiante en toute autre circonstance, une diarrhée modérée, un léger vomissement doivent être considérés comme

des accidents fort dangereux, parce qu'ils peuvent amener une perforation d'ulcères non encore cicatrisés.

CHAPITRE IX

Suette miliaire. — Fièvre miliaire.

L'existence de la fièvre ou suette miliaire, comme maladie indépendante, a été niée par un grand nombre d'auteurs, surtout en Allemagne. Ainsi, Hebra a ignoré le fait d'observation si connu que la fièvre miliaire est confinée dans des limites géographiques assez étroites, et qu'entre les différentes épidémies il y a souvent d'assez longs intervalles, et cette circonstance qu'il n'a jamais eu l'occasion d'observer par lui-même un cas de suette, lui suffit pour contester l'existence de cette maladie. L'objection faite par lui, qu'il n'existe pas une seule maladie fébrile dans laquelle on ne puisse rencontrer des vésicules miliaires et que, d'après ses observations, l'éruption et la marche de cet exanthème ne sont nullement accompagnées de symptômes qui s'accordent avec la description qu'on a donnée de la suette miliaire, cette objection ne prouve à nos yeux qu'une chose, c'est que l'exanthème miliaire n'est pas le signe pathognomonique de la maladie en question, et ne détruit en aucune manière la réalité du fait constaté par beaucoup d'observateurs très-dignes de foi, qu'outre le typhus, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre puerpérale, et beaucoup d'autres pyrexies dans le cours desquelles on rencontre des éruptions miliaires, il existe encore une forme morbide particulière, parmi les symptômes de laquelle des sueurs très-abondantes et l'éruption de vésicules miliaires s'observent plus fréquemment que dans n'importe quel autre état morbide. — On a dénommé la suette miliaire d'après un de ses symptômes les plus constants et les plus saillants, et, en cela, on a suivi l'habitude adoptée avec beaucoup de raison pour la désignation de maladies qu'il n'est pas possible de ramener à de simples modifications anatomiques d'organes déterminés.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La fièvre miliaire doit être comptée incontestablement parmi les maladies infectieuses. Sa manifestation exclusivement épidémique et indépendante des conditions atmosphériques et de n'importe quelle autre cause antihygiénique appréciable, et les résultats, à la vérité peu nombreux, des autopsies faites jusqu'à présent, nous autorisent suffisam-

ment à rattacher cette maladie aux affections typhiques, aux exanthèmes aigus et aux autres formes morbides que nous nous figurons dues à une infection de l'organisme par une substance spécifique, probablement organique, et dont le nombre et la variété sont certainement beaucoup plus considérables que cela n'est enseigné par l'école. La question de savoir si le germe de la miliaire se reproduit dans le corps de l'individu infecté et se transmet de là à d'autres individus ou, en d'autres termes, si la fièvre miliaire doit être comptée parmi les maladies d'infection contagieuses, cette question n'est pas encore résolue. Tous les essais d'inoculation faits jusqu'à présent avec le contenu des vésicules paraissent avoir donné des résultats négatifs. Ce fait et la circonstance que la fièvre miliaire, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, est confinée dans des limites territoriales assez étroites, permettent de supposer que cette maladie n'est pas contagieuse, mais qu'elle doit son origine à un miasme, en d'autres termes, à une substance infectante qui se développe en dehors de l'organisme et ne se reproduit pas dans le corps du malade.

Quant à l'extension géographique de la fièvre miliaire et à l'influence des saisons et d'autres conditions étiologiques sur l'apparition des épidémies, Hirsch, qui a fait de cette maladie l'objet d'une étude historique, géographique et pathologique fort intéressante, s'exprime à ce sujet de la manière suivante : « Bien peu de formes morbides sont, pour leur extension géographique, enfermées dans des limites aussi étroites que la fièvre miliaire, qui doit être considérée comme originaire de la France, du sud-ouest de l'Allemagne et de l'Italie, tandis que dans les Pays-Bas, dans l'Allemagne centrale et dans l'Allemagne du Nord, et tout récemment aussi en Espagne, elle n'a donné lieu qu'à quelques épidémies fort isolées jusqu'à présent et qu'elle est restée complétement étrangère aux autres pays européens ainsi qu'aux autres continents des deux hémisphères. » — Les cinq sixièmes des épidémies connues jusqu'à ce jour ont éclaté pendant le printemps et l'été ; pendant l'automne la maladie est extrêmement rare, en hiver elle s'est montrée un peu plus souvent, mais toujours encore en ne donnant lieu qu'à des épidémies très-petites et très-isolées. La manifestation de la suette miliaire n'est pas liée à des conditions atmosphériques déterminées, car on a observé les épidémies aussi bien pendant la douce température du printemps que pendant les fortes chaleurs de l'été. Les conditions atmosphériques au milieu desquelles les épidémies se sont manifestées le plus souvent étaient caractérisées par une température moyenne accompagnée d'une grande humidité de l'atmosphère. Un sol marécageux paraît moins favorable au développement de la maladie qu'un sol sec et stérile. — Contrairement à beaucoup d'autres maladies infectieuses, la fièvre miliaire s'observe plus rarement dans les grandes villes bien peuplées que dans

les villages, les hameaux ou dans les habitations isolées de la campagne. Les anciens médecins tels que Lancisi, et plus récemment Schœnlein, accusent l'eau dans laquelle on fait rouir le chanvre de favoriser le développement du miasme de la fièvre miliaire.

Quant aux conditions individuelles qui, pendant le règne d'une épidémie de fièvre miliaire, prédisposent à cette maladie, on a généralement fait la remarque que ce sont principalement les individus robustes, arrivés à l'âge moyen, qui en sont atteints, et que les femmes, surtout les femmes enceintes, les femmes en couches et les nourrices y sont plus sujettes que les hommes. Au reste, la manière de vivre paraît être sans influence sur la prédisposition à contracter la suette miliaire. Ainsi, entre autres, la classe pauvre qui, pour la plupart des autres maladies épidémiques, fournit le contingent le plus considérable, n'est pas plus sujette à la suette miliaire que la classe aisée.

§ 2. Anatomie pathologique.

Presque tous les observateurs ont noté la promptitude avec laquelle les cadavres entrent en putréfaction et la rapidité des progrès de cette décomposition putride. Le sang ne renferme pas de coagulums fibrineux, il est très-liquide et foncé en couleur. Les méninges cérébrales et les sinus de la dure-mère sont très-riches en sang, le sérum renfermé dans les ventricules est parfois un peu augmenté. La muqueuse des voies aériennes est rougie; dans les poumons, on rencontre assez souvent des infiltrations pneumoniques. La remarque faite par quelques auteurs, que l'on trouve quelquefois sur la muqueuse intestinale des vésicules analogues aux vésicules miliaires, a besoin d'être confirmée. La rate est enflée et d'une texture molle, le foie riche en sang. Les résultats nécroscopiques s'accordent donc parfaitement avec ce qui s'observe dans les maladies exanthématiques aiguës.

§ 3. Symptômes et marche.

Dans quelques cas, l'invasion de la maladie est précédée de *prodromes* qui n'ont rien de caractéristique et qui consistent en un sentiment de lassitude, d'abattement douloureux dans les membres, en maux de tête, perte d'appétit et digestions troublées.

Beaucoup plus souvent la maladie débute brusquement et sans prodromes, et les malades qui, le soir, se sont couchés parfaitement bien portants, se réveillent pendant la nuit au milieu d'une transpiration rarement précédée d'un léger frisson; en même temps ils accusent une

sensation de constriction douloureuse dans la région précordiale, une oppression et une angoisse indicibles; la face est rouge, la peau chaude, le pouls fréquent, l'urine rare et concentrée, et la soif, chose singulière, n'est pas toujours fort augmentée. Les malades se plaignent, en outre, pour la plupart, de maux de tête et d'un sentiment de roideur et de tension à la nuque, quelques-uns d'obnubilation, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de battements de cœur et de douleurs dans les extrémités, analogues à des crampes, comme on les observe dans le choléra. Il s'y ajoute un symptôme caractéristique d'engourdissement et de picotement dans les extrémités, surtout dans les doigts et aux endroits où plus tard l'éruption se fera avec la plus grande abondance. La sueur est tellement profuse que le linge de corps, les draps de lit et quelquefois même le matelas en sont complétement imbibés. On a attribué à la sueur des individus atteints de suette miliaire une odeur *sui generis*, rappelant celle de la paille pourrie ou du vinaigre moisi, mais il est à supposer que cette odeur ne prend naissance que par le fait de la décomposition de la sueur qui imprègne le linge et le matelas.

Ordinairement, du troisième au quatrième jour de la maladie, on voit apparaître l'exanthème, au milieu d'une exacerbation des symptômes décrits, et surtout d'une augmentation de la production de sueur et du sentiment de picotement dans la peau. Parmi les efflorescences, il paraît qu'il se rencontre quelquefois des sudamina isolés, des vésicules remplies de *sueur* et d'une limpidité parfaite, au-dessous desquelles la peau paraît tellement normale qu'on peut facilement les confondre avec des gouttes libres[1]. Mais toujours le plus grand nombre des efflorescences appartient à cette forme de vésicules miliaires qu'on devrait à la rigueur compter parmi les eczémas, attendu qu'il s'agit ici d'un soulèvement de l'épiderme, non par des gouttes de sueur, mais par un *produit inflammatoire* liquide. Selon que les petites vésicules d'abord limpides, mais bientôt lactescentes, sont entourées ou non d'une auréole d'un rouge intense, on distingue une miliaire rouge et une miliaire blanche. Quelquefois l'épanchement liquide qui accompagne l'hypérémie du pourtour des glandes sudoripares est tellement insignifiant que l'on croit avoir sous les yeux, non des vésicules bien distinctes, mais de petites nodosités solides (eczéma papuleux). Dans ces cas, l'exanthème peut offrir la plus grande ressemblance avec celui de la rougeole, tandis qu'en cas d'épanchement surabondant de liquide à la surface libre du derme, les vésicules peuvent devenir assez grandes pour rappeler celles de la varicelle. Les premières traces de l'exan-

[1] Pour éviter des malentendus, on devrait laisser tomber pour les sudamina la dénomination de miliaire cristalline.

thème se montrent ordinairement sur les côtés du cou et à la partie supérieure et antérieure de la poitrine. De là il se répand sur le ventre, le dos, les bras et les jambes, rarement sur la face et le cuir chevelu. L'éruption se fait, soit en une seule fois, de manière que, dans l'espace de quelques heures, tout le corps soit couvert de vésicules, soit par poussées envahissant successivement une partie du corps après l'autre. Ce dernier mode de l'éruption s'observe souvent. Toujours les différentes poussées sont précédées d'une exacerbation des phénomènes, notamment de la sécrétion de sueur et de la sensation de picotement dans la peau.

Il peut arriver que l'exanthème miliaire fasse complétement défaut. Il faut certainement bien se garder d'assimiler ces cas avec les cas isolés de scarlatine sans exanthème ou de fièvre typhoïde sans localisation dans le canal intestinal. Car l'éruption miliaire paraît être exclusivement une conséquence de l'excessive sécrétion de sueur. C'est celle-ci qui est le symptôme vraiment pathognomonique de la maladie. Qu'il s'y ajoute une éruption de vésicules miliaires ou non, c'est ce qui dépend sans doute et de l'extrême profusion de la sueur et de la sensibilité de la peau; tout comme en cas d'action des rayons solaires sur la peau ou de frictions mercurielles sur cette dernière, c'est, d'une part, de l'intensité de ces causes nuisibles, et, d'autre part, du degré de vulnérabilité de la peau que dépend le développement de l'eczéma solaire ou mercuriel.

Si la maladie doit se terminer heureusement, la sécrétion profuse de la sueur cesse du sixième au dixième jour, la fièvre et les autres phénomènes ayant pris dans l'intervalle une marche rémittente et quelquefois, à ce qu'il paraît, même intermittente, et il ne se produit plus de nouvelles vésicules. L'anxiété précordiale, la sensation de picotement dans la peau, la céphalalgie, l'anorexie, ordinairement complète jusqu'à ce moment, disparaissent, la fièvre cesse, le sommeil devient calme, la sécrétion urinaire plus abondante, les vésicules miliaires se dessèchent, les malades entrent dans la période de convalescence pendant laquelle il se fait une desquamation tantôt furfuracée, tantôt par lambeaux, de l'épiderme macéré et en partie détaché du derme par la formation des vésicules.

Quelquefois la convalescence est interrompue par des rechutes qui se manifestent de la même manière et suivent la même évolution que la première attaque. Dans ces cas, la maladie peut traîner pendant des semaines et épuiser au dernier degré les individus qui se rétablissent alors avec une extrême lenteur.

Tandis que dans beaucoup d'épidémies l'évolution bénigne que nous venons de décrire forme si bien la règle que les malades guérissent

tous ou au moins pour la plupart, il en est d'autres où la maladie fait de nombreuses victimes sans être accompagnée de complications particulières. L'issue mortelle peut arriver dans n'importe quelle période de la maladie; et, entre autres, on a plusieurs fois remarqué que la catastrophe finale arrive d'une manière subite et complétement inattendue, soit au milieu des symptômes d'une dyspnée poussée aux dernières limites, soit dans un état de paralysie du cœur et du cerveau. Dans quelques cas, qui ont donné lieu à l'hypothèse peu compréhensible d'une métastase de la miliaire vers les organes internes, ces accidents ont été précédés d'une suppression de la transpiration ou d'une décoloration de l'exanthème.

Les complications le plus fréquemment constatées dans les épidémies bien décrites de fièvre miliaire sont des angines et une stomatite diphthéritique ordinairement désignée sous le nom d'aphthes; la maladie est compliquée plus rarement de processus bronchitiques et pneumoniques; dans quelques épidémies, on a observé des selles dysentériques au lieu de la constipation opiniâtre qui existe dans les cas ordinaires. — Lorsque la maladie traîne en longueur ou qu'elle est d'une intensité extraordinaire, il se développe quelquefois, comme cela arrive aussi dans des fièvres typhoïdes longues et excessivement graves et dans d'autres maladies infectieuses, une diathèse hémorrhagique qui se distingue par des épistaxis très-abondantes et quelquefois, chez les femmes, par des hémorrhagies des organes génitaux, enfin par le développement de pétéchies sur la peau.

Malheureusement on n'a pas encore pu se rendre compte jusqu'à présent, à l'aide d'observations thermométriques bien suivies, de l'état de la température du corps dans la fièvre miliaire. Cette circonstance rend, entre autres, très-difficile l'appréciation physiologique des phénomènes morbides. Ainsi, comment s'expliquer, par exemple, ce genre particulier d'oppression, cette anxiété précordiale? Dépend-elle, comme dans le choléra, auquel la fièvre miliaire a été souvent comparée, d'un épaississement du sang par la perte de sueur trop abondante et de l'embarras de la circulation du sang épaissi dans les capillaires? Ou bien la production du calorique est-elle exagérée à un tel point pendant la fièvre miliaire qu'il se produit dans le sang un excès d'acide carbonique qui, malgré la liberté de la respiration, ne peut être complétement éliminé? Et, en effet, à raison du refroidissement très-considérable que l'évaporation de la sueur sécrétée en quantité surabondante fait éprouver à la surface du corps, nous sommes forcés d'admettre que dans la fièvre miliaire, en supposant que la température s'y élève au même degré que dans les autres maladies infectieuses aiguës, dans lesquelles la peau reste sèche, *le calorique doit se produire* en bien plus grande

quantité que dans ces dernières. Le refroidissement du corps par l'évaporation de la sueur peut, il est vrai, sauver les malades des dangers inhérents à une trop haute température du sang, mais il n'empêche pas le sang de se charger d'une trop forte quantité d'acide carbonique, conséquence forcée d'une augmentation excessive de la production de chaleur, qui, de son côté, suffirait parfaitement pour expliquer l'apnée des individus atteints de suette miliaire. — Le danger de la suppression subite de la sueur, signalé par plusieurs auteurs, provient-il enfin de ce que l'effet réfrigérant, dû à l'évaporation des sueurs abondantes, venant à cesser, la température du corps s'élève à un niveau tel que le cerveau et le cœur se paralysent? — Ce sont là des questions qu'il ne sera possible de résoudre d'une manière satisfaisante que quand on connaîtra l'état thermométrique des différentes phases de la fièvre miliaire aussi bien que celui du typhus et d'autres maladies.

§ 4. Traitement.

Tant que l'on n'aura pas mieux étudié que cela n'a été fait jusqu'à présent les conditions d'où dépend le développement des épidémies de suette miliaire, il ne pourra guère être question de mesures prophylactiques pour prévenir ces épidémies et en limiter l'extension.

Plusieurs auteurs recommandent fortement l'administration d'un vomitif composé d'ipécacuanha au début de la maladie. Cependant les observations publiées jusqu'à présent ne nous permettent pas de juger si, par ce moyen, on a pu parvenir quelquefois à couper la suette miliaire. On fera donc bien de n'employer ce remède que dans les cas où la maladie débute par des troubles gastriques bien prononcés. Du reste, l'administration d'un vomitif au début de la suette, pendant toute la durée de laquelle les selles sont retardées, offre beaucoup moins d'inconvénients qu'au début de la fièvre typhoïde, dans laquelle on risquerait, en administrant un vomitif, de porter à un degré excessif la diarrhée qui toujours accompagne cette maladie. — Les différents remèdes que l'on a vantés comme spécifiques dans quelques épidémies ont presque toujours échoué dans d'autres qui ont suivi. Il n'y a que la quinine, dont l'effet antipyrétique paraisse se confirmer dans la fièvre miliaire, comme dans d'autres maladies fébriles, et il y a lieu de la recommander à la dose de 60 à 65 centigrammes par jour, non-seulement dans les cas où la maladie a une marche manifestement rémittente ou intermittente, mais encore lorsque la fièvre est continue, et toutes les fois que la température du corps s'élève au-dessus d'un certain niveau. L'idée que le danger de la suette miliaire consiste principalement dans l'intensité de la fièvre s'est imposée aux meilleurs observateurs, même

avant qu'on ait songé à mesurer la température. Dans les cas où il n'y a pas lieu d'administrer la quinine, on fait bien de prescrire des acides, surtout l'acide chlorhydrique ou l'acide phosphorique convenablement étendu.

Un progrès marqué dans le traitement de la suette date du temps où l'on a renoncé à entourer les malades de trop de chaleur, comme on faisait à l'époque où l'on craignait de voir rétrocéder l'éruption miliaire. Si notre supposition, que dans la suette miliaire la production de chaleur est beaucoup augmentée, mais qu'un échauffement excessif du corps est empêché par l'évaporation de la sueur, est juste, on comprend facilement qu'il y a du danger à couvrir le malade d'épaisses couvertures sous lesquelles l'air se sature facilement de vapeur d'eau, de telle sorte qu'une nouvelle évaporation ne peut plus s'effectuer. Il est donc urgent de couvrir les malades légèrement et d'aérer avec soin l'appartement. Mais, d'un autre côté, il faut se garder de les exposer à des courants d'air, parce que dans la suette le danger du refroidissement est beaucoup plus grand, à cause de la transpiration abondante, que dans la plupart des autres maladies fébriles.

CHAPITRE X

Diphthérie. — Angine maligne.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La diphthérie ou diphthérite épidémique est à compter parmi les maladies d'infection, et particulièrement au nombre de celles qui sont essentiellement contagieuses. L'origine *miasmatique* de cette maladie doit être révoquée en doute au moins pour l'Allemagne méridionale, où elle ne s'est manifestée que dans les dernières dizaines d'années, et presque exclusivement sous forme d'épidémies plus ou moins étendues, se transportant quelquefois d'un endroit à un autre. Le contagium est contenu dans les pseudo-membranes et les lambeaux de tissu qui se détachent de la muqueuse de l'arrière-bouche, et dans l'air exhalé par les malades. En badigeonnant et en cautérisant l'arrière-bouche des individus atteints de diphthérie, ou en faisant l'opération de la trachéotomie, les médecins sont fort en danger d'être infectés par des parcelles de ces produits morbides expectorées par la toux. La science déplore la perte douloureuse d'une série de médecins et d'observateurs éminents devenus les victimes du zèle apporté à l'accomplissement de leurs devoirs professionnels. Ce qui prouve que l'air exhalé par les malades, et

qui n'est mêlé ni d'exsudats ni de parcelles de tissu, est également le véhicule du contagium, c'est le grand nombre d'individus infectés pour avoir vécu dans la même chambre que les malades, sans être entrés en contact immédiat avec eux. C'est à des recherches ultérieures qu'est réservée la décision de la question de savoir si, indépendamment des véhicules que nous venons de nommer, il en existe encore d'autres, et quel est le degré de leur ténacité; enfin, si le contagium peut être transporté d'un endroit à un autre par des personnes tierces, restant elles-mêmes épargnées par la maladie. — La prédisposition à la diphthérie est très-répandue. Si la maladie attaque plus souvent les enfants que les adultes, cela ne paraît pas dépendre d'une prédisposition plus marquée des premiers pour la diphthérie, mais de ce que l'occasion d'en être infectés est pour eux plus fréquente que pour les adultes.

§ 2. Anatomie pathologique.

Tout comme dans les autres maladies infectieuses, on voit encore dans la diphthérie certains organes éprouver plus particulièrement des troubles de la nutrition; ainsi, pour nous servir de l'expression usuelle, la diphthérie se localise constamment sur l'arrière-bouche, moins constamment dans les parties supérieures des voies aériennes, dans les reins, dans la rate, sur la muqueuse de la vulve, sur le derme accidentellement dénudé et, d'une manière encore bien inexpliquée, dans le système nerveux. Les troubles de la nutrition déterminés dans les organes que nous venons de nommer, par l'infection diphthéritique, sont loin d'être anatomiquement identiques. Ainsi, dans l'*arrière-bouche*, sur la muqueuse de la vulve, et même sur le derme dénudé, on constate la forme inflammatoire diphthéritique, à laquelle la maladie doit son nom, et dont nous avons si souvent déjà donné la définition. La surface de l'arrière-bouche, surtout celle des tonsilles et du voile du palais, est couverte de fausses membranes grisâtres, qui ne se laissent pas détacher facilement, et qui, plus tard, quand, converties en une pulpe fétide et de mauvais aspect, elles tombent d'elles-mêmes, laissent à leur suite des pertes de substance ulcérées. Les pseudo-membranes diphthéritiques ou, pour nous exprimer d'une manière plus précise, les eschares diphthéritiques naissent par le fait d'une mortification superficielle de la muqueuse, et cette mortification dépend de la compression des vaisseaux nourriciers par un exsudat fibrineux interstitiel, ou bien par les éléments du tissu, gonflés et remplis d'une substance trouble. — Lorsque le *larynx* et la *trachée* prennent part à la maladie, ce n'est pas la forme diphthéritique, mais presque sans exception la forme croupale de l'inflammation que l'on voit se développer dans ces régions,

c'est-à-dire que la surface de la muqueuse se couvre d'une fausse membrane plus ou moins ferme et plus ou moins cohérente, se détachant facilement et ne laissant apercevoir après son élimination aucune perte de substance. Cette circonstance a été cause que plusieurs médecins ont identifié le croup primitif et idiopathique, provoqué par des refroidissements et des causes plus ou moins analogues, avec la laryngite croupale qui dépend d'une infection par le virus diphthéritique. Je ne saurais partager cette manière de voir. La division des maladies d'après les modifications anatomo-pathologiques qu'elles entraînent à leur suite, n'est qu'un pis-aller. Toutes les fois qu'il est possible de démontrer, comme cela existe pour le croup primitif et pour le croup diphthéritique, que deux troubles de la nutrition, anatomiquement pareils, ont une origine essentiellement différente, il ne nous est plus permis de les confondre l'un avec l'autre. Une pustule de variole peut ressembler extrêmement à la pustule provoquée dans la peau par des frictions faites avec la pommade au tartre stibié, comme une bulle de pemphigus peut présenter le même aspect qu'une bulle produite par une brûlure circonscrite, et cependant personne ne songera à prétendre, que dans ces troubles de la nutrition cutanée pouvant à peine être distingués les uns des autres, il s'agisse de maladies identiques.— Dans les *reins*, on trouve dans environ la moitié des cas, la dégénération parenchymateuse longuement décrite auparavant (vol. II, p. 44). La rate est ordinairement tuméfiée et d'une consistance molle. — Les modifications anatomiques des *centres nerveux* ou des *nerfs périphériques*, d'où dépendent les paralysies diphthériques (voy. § 3) n'ont pas pu être découvertes jusqu'à présent. — Le sang ne présente pas plus d'anomalies dans la diphthérite que dans les autres maladies infectieuses.

§ 3. Symptômes et marche.

La maladie débute presque toujours par des phénomènes insignifiants et peu inquiétants en apparence. Dans quelques cas, l'état général est troublé plusieurs jours avant l'invasion de la maladie, l'appétit diminué; les malades se plaignent de lassitude, d'abattements, d'horripilations. Plus rarement il arrive que la maladie débute par un violent frisson, auquel s'ajoutent parfois des nausées et des vomissements. En même temps les malades commencent à accuser des embarras de déglutition; mais, dans la plupart des cas, cette dysphagie n'est pas plus violente qu'elle l'est ordinairement dans le cours d'une simple angine catarrhale. Si l'arrière-bouche n'est pas encore couverte de fausses membranes et se montre seulement rougie et tuméfiée à différents degrés, on ne peut reconnaître ni soupçonner la maladie pendant cette

période, à moins que la diphthérie ne règne épidémiquement, ou que des individus ayant fait partie de l'entourage du malade ne soient atteints de diphthérie, ou n'en aient été atteints. Un symptôme très-suspect et survenant ordinairement de bonne heure, c'est l'induration et la tuméfaction des ganglions lymphatiques situés près de la bifurcation de la carotide, et qui, comme Luschka le fait tout particulièrement remarquer, communiquent directement avec les vaisseaux lymphatiques du voile du palais. Il n'est pas rare que l'attention des parents du malade soit appelée pour la première fois sur la maladie par le gonflement de ces ganglions, parce qu'on a laissé passer inaperçu un léger embarras de déglutition. Il arrive beaucoup plus souvent qu'au lieu de pouvoir observer le gosier au début de la diphthérie, et avant la production des fausses membranes, on trouve la muqueuse couverte, dès le premier examen, de plaques grisâtres plus ou moins étendues. Alors on ne peut plus se dissimuler quel ennemi dangereux et insidieux l'on est appelé à combattre. Même dans les cas où la maladie a débuté sans frisson, où la fièvre est faible ou manque complétement, où l'état général ne laisse rien à désirer, au point que les malades consentent à peine à rester au lit, où la dysphagie est très-insignifiante, où les dépôts pseudo-membraneux sont très-peu étendus et se détachent sans putrescence et en laissant à leur suite une perte de substance à peine appréciable, on n'est nullement assuré que la maladie prendra une évolution heureuse, que les accidents dangereux dont nous parlerons plus loin ne se présenteront pas et que les phénomènes de paralysie feront défaut pendant la convalescence. Le fait que, même dans ces cas que je viens de décrire et en l'absence de toute fièvre, les urines peuvent contenir de l'albumine, comme je l'ai constaté à différentes reprises, ce fait prouve que dans la diphthérie la dégénérescence parenchymateuse des reins n'est pas le résultat de l'extrême élévation de la température, mais une conséquence immédiate de l'infection par le virus diphthéritique.

Si la diphthérie a débuté d'une manière brusque et violente, si un frisson et des vomissements répétés ont ouvert la scène, la marche ultérieure de la maladie est également beaucoup plus grave. L'embarras de la déglutition reste en général, il est vrai, assez modéré, et même la fièvre ne s'élève pas à un degré extraordinaire, mais le teint des malades pâlit, les yeux deviennent ternes, le pouls petit et ordinairement très-fréquent, dans quelques cas exceptionnels, plus lent; les malades sont excessivement prostrés et apathiques. Chez beaucoup d'entre eux, la putrescence des pseudo-membranes communique à l'haleine une odeur fétide. Lorsque la muqueuse nasale participe à la maladie, un liquide terne, également fétide, s'écoule des narines rougies et érodées.

Le gonflement des ganglions cervicaux devient plus marqué, ces ganglions tuméfiés sont très-durs et résistants, sans tendance à la suppuration. L'analyse de l'urine fait découvrir, dans près de la moitié des cas, de fortes proportions d'albumine. Au bout de quelques jours déjà, la mort peut arriver au milieu des symptômes d'une paralysie générale, régulièrement progressive, et ordinairement les malades conservent l'intelligence nette et claire jusqu'au dernier moment. Un fait singulier et qui jusqu'à présent n'a pas été suffisamment expliqué, c'est que souvent on voit mourir, d'une manière inattendue, et au milieu d'un collapsus subit, des individus dont l'état n'avait pas encore inspiré de sérieuses inquiétudes, et quelquefois même des personnes dont l'état général avait paru jusque-là très-satisfaisant. Il peut arriver également des attaques répétées de syncope profonde, que le malade traverse heureusement jusqu'à ce qu'une dernière syncope, plus grave que les autres, vienne l'enlever. La maladie peut aussi se terminer heureusement, tout en suivant la marche grave que nous venons de mentionner. Dans ces cas, les fausses membranes se détachent sans qu'il s'en forme de nouvelles; les pertes de substance ulcéreuse qu'elles laissent à leur suite se nettoient et se cicatrisent. En même temps l'embarras de la déglutition se dissipe, les tumeurs ganglionnaires désenflent, la prostration se perd, et les malades entrent au bout de quinze jours ou de trois semaines en pleine convalescence, à moins de maladies consécutives; mais il leur faut ordinairement beaucoup de temps pour se remettre complétement.

Le tableau de la maladie que nous venons de décrire éprouve une modification essentielle, lorsqu'une inflammation croupale du larynx et de la trachée vient s'ajouter à l'inflammation diphthéritique de l'arrière-bouche; car, dans ce cas, les symptômes que nous venons d'énumérer sont compliqués par l'enrouement, l'aphonie, une dyspnée intense et par les autres phénomènes morbides longuement décrits à l'occasion de la laryngite croupale primitive. Cette complication se rencontre aussi bien dans les cas légers que dans les cas graves. Souvent il n'y a que l'inspection de l'arrière-bouche et le règne épidémique de la diphthérie qui permettent de distinguer si l'on a affaire à l'une ou à l'autre forme de la laryngite croupale. Même ces cas peuvent se terminer heureusement; mais la plupart des malades succombent soit au milieu des symptômes du collapsus, soit en présentant les symptômes de la respiration insuffisante et de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique.

Même dans les cas où la maladie semble se terminer par la guérison, elle est bien souvent suivie de *paralysies*. Le développement assez fréquent de paralysies diphthéritiques, après des cas très-légers, d'une part, et cette circonstance incompréhensible, d'autre part, que jamais

les paralysies ne se rattachent directement à la maladie, mais ne commencent que quinze jours ou un mois après, quand le malade paraît complètement guéri, expliquent suffisamment qu'on ait pu longtemps méconnaître le lien de causalité qui existe entre les paralysies et la diphthérie. La paralysie diphthéritique la plus fréquente, et qui précède presque toujours les autres, c'est la paralysie du voile du palais et du pharynx ; quand le voile du palais est paralysé, les malades prennent un langage nasonnant ; s'ils veulent avaler des liquides ils les font régurgiter par le nez. Quand le pharynx est également paralysé, l'acte de la déglutition est rendu extrêmement pénible, et l'on est forcé dans certains cas de recourir à la sonde œsophagienne pour nourrir artificiellement le malade. A cette paralysie des muscles situés dans le domaine de l'inflammation diphthéritique s'ajoutent le plus souvent des paralysies des muscles de l'œil, paralysies qui font perdre à cet organe son pouvoir d'accommodation et conduisent au strabisme. A leur tour, les extrémités, surtout les pieds, sont pris quelquefois d'une paralysie plus ou moins complète.

Dans une petite épidémie, j'ai observé deux cas de paralysie totale des quatre extrémités. Le pronostic des paralysies diphthéritiques est généralement favorable. Presque tous les cas se terminent par la guérison après une durée plus ou moins longue. Les explications que plusieurs auteurs ont essayé de donner des paralysies diphthéritiques sont insuffisantes. Nous ne savons même pas positivement s'il s'agit ici de paralysies périphériques ou de paralysies centrales. On a prétendu que les paralysies qui succèdent à la diphthérie étaient analogues à celles qui restent quelquefois à la suite d'autres maladies graves, surtout de fièvres typhoïdes graves. Toutefois, la grande fréquence des paralysies diphthéritiques, comparativement à celles qui se montrent à la suite d'autres maladies, et la disproportion frappante entre l'intensité de la maladie et la fréquence des paralysies qui lui succèdent, disproportion par laquelle les paralysies diphthéritiques se distinguent de celles qui restent à la suite d'autres maladies, s'opposent à cette manière de voir.

§ 4. Traitement.

La prophylaxie exige que le médecin se mette lui-même, autant que possible, à l'abri du contact des fausses membranes et débris de tissu rejetés par la toux, et qu'il avertisse les personnes chargées de la garde des malades du danger de ce contact. Pour peu que les circonstances le permettent, il faut éloigner de la chambre du malade ceux des membres de sa famille qui ne sont pas chargés de lui donner des soins ou de veiller auprès de lui.

La plupart des remèdes tant internes qu'externes, que l'on a préconisés contre la diphthérie, ont été essayés pendant les dernières périodes des épidémies, périodes où toujours les cas ont été plus bénins et les guérisons plus fréquentes. Presque tous les médecins qui possèdent une expérience étendue sur le traitement de la diphthérie, s'accordent à dire que, dans les cas graves, les moyens les plus vantés n'ont jamais produit le moindre effet. Dans les cas récents, je crois qu'il convient d'éloigner avec soin les fausses membranes et de toucher les endroits secs avec le nitrate d'argent, l'acide chlorhydrique concentré ou avec le perchlorure de fer liquide, mais de ne pas revenir sur ce procédé plus d'une ou deux fois par jour et de ne pas le continuer trop longtemps. En outre, tant que la muqueuse est encore fortement rougie et tuméfiée, je fais avaler lentement de petits morceaux de glace, et je prescris, pour l'usage interne, une solution de chlorate de potasse (4 grammes sur 180) à prendre par cuillerées à bouche toutes les deux heures. Le malade ne doit avaler ce liquide qu'après avoir laissé le plus longtemps possible chaque cuillerée en contact avec les parois de l'arrière-bouche. Je n'ai fait aucune expérience personnelle sur le degré d'efficacité de l'eau chlorurée, des solutions d'hyposulfite de soude (4 grammes sur 30) et d'hypermanganate de potasse (4 grammes sur 30), remèdes qui, employés localement, feraient disparaître, non-seulement l'odeur fétide, mais s'opposeraient même aux progrès de la putréfaction. A cause des dangers du collapsus, il faut éviter tout ce qui tend à diminuer les forces des malades, surtout les émissions sanguines; on cherchera, au contraire, dès le principe à relever les forces par une méthode roborante, par l'administration du quinquina et des préparations ferrugineuses, par une nourriture fortifiante et l'usage du vin. Si, malgré cela, le collapsus arrive, il faut prescrire des analeptiques, le camphre, le musc et avant tout de fortes doses d'un vin généreux. La laryngite croupale qui se manifeste dans le cours de la maladie réclame un traitement à peu près identique à celui que nous avons préconisé dans le premier volume contre le croup idiopathique, sauf l'application des vésicatoires qui doivent être absolument rejetés dans le traitement de la diphthérie qui, comme nous l'avons dit plus haut, peut aussi se jeter sur les endroits dénudés de la peau et notamment sur la surface d'un vésicatoire qu'elle convertit, d'après l'observation de Trousseau, en une plaie hideuse, pouvant prendre une extension énorme et contribuer ainsi à hâter la fin du malade; je n'emploie pas non plus contre le croup diphthéritique les émissions sanguines ni le calomel, en supposant même que le cas soit récent. Il ne faut pas trop attendre pour faire la trachéotomie si l'on veut obtenir un résultat, malheureusement trop rare, de cette opération.

Les remèdes qui jouissent du plus grand crédit contre les paralysies diphthéritiques sont les lotions rapides à l'eau froide et surtout les affusions froides et les bains de mer. On a également recommandé contre ces paralysies l'emploi du courant induit et du courant constant. J'ai soumis plusieurs cas, sans le moindre résultat, à un traitement électrique régulièrement employé. Dans un de ces cas, la malade complétement paralysée aux quatre extrémités, et qui avait été pendant quatre semaines consécutives électrisée, sans le moindre succès, à ma clinique, guérit complétement, quelque temps après avoir quitté l'hôpital, sans faire usage d'aucun remède.

CHAPITRE XI

Fièvres paludéennes ou palustres. — Fièvres de malaria.

ARTICLE PREMIER

Fièvres intermittentes.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les fièvres intermittentes sont dues à l'infection du corps par une substance délétère, qu'on appelle miasme paludéen ou malaria. La malaria n'est pas un produit de décomposition (voyez plus bas); mais la décomposition des substances végétales joue indubitablement un rôle très-important dans le développement de ce poison ou dans son augmentation très-considérable. — A l'appui de cette opinion, je me contenterai de citer les faits suivants : les fièvres de malaria sont *endémiques* de préférence dans les contrées marécageuses; et, dans ces contrées, le nombre des malades augmente ou diminue selon que les conditions sont favorables ou défavorables à la décomposition des végétaux morts, renfermés dans les marais. Si un froid intense survient, de sorte qu'une couche de glace recouvre les marais, les fièvres intermittentes cessent de se produire. Le même fait a lieu lorsque, dans les années arides, les marécages se dessèchent complétement, ou lorsque, dans les années très-humides, une couche épaisse d'eau protége le fond bourbeux des marais contre l'influence de la chaleur et de l'air. Réciproquement, dans les contrées marécageuses, les années et les saisons chaudes et pas trop sèches, pendant lesquelles les rayons solaires peuvent librement exercer leur influence sur le fond découvert, mais toujours humide du marais, se

distinguent par le grand nombre de fièvres intermittentes. Nous ne savons pas si la décomposition de végétaux spéciaux ou la nature particulière de l'eau peut favoriser le développement de la malaria. Le mélange de l'eau de mer avec l'eau de source ou de pluie, mélange qui se fait dans les marécages situés au bord de la mer, à la suite des tempêtes ou de la marée haute, ne me paraît exercer une influence aussi pernicieuse que parce que les plantes d'eau douce et les plantes d'eau de mer, réunies dans ce mélange, ne peuvent y vivre ni les unes ni les autres et s'y décomposent. — De même que dans les contrées marécageuses on observe les fièvres intermittentes d'une manière endémique dans les bas-fonds situés à proximité des fleuves et exposés tous les ans à des inondations. Nous n'avons pas besoin d'entrer dans des détails pour expliquer que les inondations entraînent également la mort d'un grand nombre de végétaux et sont suivies d'une putréfaction très-étendue, surtout s'il survient des chaleurs très-fortes. — Dans des endroits où le sol, pendant longtemps négligé et abandonné à lui-même, est de nouveau remué, ou bien dans ceux où de grandes étendues de terrain, incultes jusque-là, ont été défrichées, on rencontre fréquemment des fièvres intermittentes; ici, encore, il y a de l'analogie avec ce qui se passe dans les contrées marécageuses et basses; car, dans ces circonstances encore, on met au jour des débris de végétaux accumulés en grande quantité, on les expose à la décomposition putride. — Enfin, pour de certaines contrées où les fièvres intermittentes se présentent dans des conditions en apparence opposées, surtout pendant une grande sécheresse, on a trouvé que le sol était très-riche en eau souterraine, et que sous une croûte sèche, poreuse et fissurée par la chaleur solaire, il existait de véritables marais. — Cependant ces caractères, communs à la plupart des contrées où règnent les fièvres de malaria, ne nous autorisent nullement à admettre que la malaria soit un corps chimique, un produit organique ou inorganique, solide ou gazeux, qui se formerait par la décomposition des matières végétales; au contraire, l'absence de fièvres intermittentes dans certaines contrées très-marécageuses et l'existence de fièvres intermittentes dans d'autres qui ne sont nullement un foyer de décomposition considérable ou spécifique, semblent prouver que les conditions spéciales dans lesquelles se trouvent les contrées basses et marécageuses, etc., sont, il est vrai, favorables au développement de la malaria, mais qu'elles ne sont pas absolument nécessaires, ni qu'elles suffisent à elles seules pour produire ce miasme. Un fait plus probant encore, c'est que des individus qui boivent de l'eau d'un marais déterminé sont quelquefois tous atteints de fièvre intermittente, tandis que l'eau de beaucoup d'autres marais ne donne pas lieu au même effet. Si la puissance morbifique était simplement le produit d'une décomposition chimique, ces diffé-

rences seraient tout à fait inexplicables. Je n'hésite pas d'avancer que *le miasme paludéen, la malaria, doit consister en végétaux d'une organisation inférieure, dont le développement est surtout favorisé par la putréfaction de substances végétales.* On n'a pas encore pu donner, il est vrai, la preuve directe de l'existence de ces organismes inférieurs; personne n'a vu le « champignon de la malaria » ; mais les faits indiqués plus haut, de même que beaucoup d'autres raisons, nous forcent d'admettre que les substances délétères qu'exhalent les marécages sont constituées par des êtres organisés, vivants, tout comme le virus qui environne un malade atteint de rougeole. Cependant il existe une différence capitale entre le miasme vivant, qui est la cause spécifique de la fièvre intermittente, et le contagium vivant au moyen duquel se propagent les exanthèmes aigus, le typhus exanthématique et d'autres maladies contagieuses. Le contagium vivant se reproduit dans l'organisme infecté; la malaria, au contraire, ne se reproduit pas dans le corps des malades affectés de fièvre intermittente. Elle ne rencontre pas dans l'organisme humain un terrain favorable à sa multiplication. Jamais la fièvre paludéenne n'est transportée à d'autres endroits par des personnes qui avaient contracté cette affection dans des contrées marécageuses. Souvent un séjour de courte durée dans un pays marécageux suffit pour contracter la maladie, tandis que, dans un hôpital qui est situé loin d'une contrée marécageuse, on peut sans danger séjourner dans la même chambre avec un grand nombre de malades atteints de fièvre intermittente. Pour cette raison, on désigne les fièvres de malaria sous le nom de maladies « miasmatiques pures, » en opposition avec les maladies « contagieuses » et « miasmatiques contagieuses. »

Il existe de vastes contrées où l'on rencontre partout les conditions nécessaires à la formation de la malaria et où l'on trouve partout aussi des fièvres intermittentes; mais il existe aussi de petits foyers circonscrits de malaria, où l'on observe tous les ans, pendant le printemps et l'été, un grand nombre de cas de fièvre intermittente, tandis que tout le reste de la contrée en est exempt. Dans les foyers restreints que nous venons de citer, dans les villages situés à proximité d'un marais, dans certains quartiers ou rues où les fièvres intermittentes règnent d'une manière endémique, on a fait des observations intéressantes sur le mode d'extension de la malaria; on a constaté entre autres que le miasme se propage plus facilement dans la direction horizontale que dans la direction verticale; que souvent il est arrêté par des obstacles insignifiants, par exemple, un groupe d'arbres, un mur, etc., qu'il ne franchit que rarement, quelquefois sous l'influence de certains courants d'air.

Un phénomène remarquable, ce sont les *épidémies étendues de fièvre intermittente*, qui se montrent de temps en temps. Pendant de pareilles épi-

démies, non-seulement le nombre des cas de fièvre paludéenne devient excessivement considérable dans les contrées où cette maladie existe à l'état endémique, mais cette dernière atteint également un grand nombre d'individus dans les contrées où elle n'avait plus paru depuis des années, même des dizaines d'années, et où l'on a observé tout au plus quelques cas sporadiques. Ces épidémies ne se rencontrent pas toujours dans les années à la fois très-chaudes et très-humides; s'il en était ainsi, on pourrait dire que ces épidémies sont dues à la réunion de circonstances très-favorables à la décomposition putride des substances végétales et, par conséquent, à la formation de la malaria, et que ces conditions favorables n'ont fait que s'étendre des endroits où elles existent toujours à ceux où elles font généralement défaut; ces épidémies paraissent, au contraire, dépendre d'autres causes encore inconnues, qui favorisent également la formation de la malaria, ou bien elles doivent être attribuées au transport du principe délétère par des courants d'air à des endroits éloignés du point d'origine. De grandes épidémies de fièvre intermittente ont précédé à plusieurs reprises des épidémies de choléra asiatique, sans que nous puissions expliquer cette coïncidence. Dans les pays chauds, on voit souvent régner simultanément le choléra et la fièvre intermittente, et, plus souvent encore, la dysenterie et la fièvre intermittente. (Voy. les chapitres suivants.)

Ce qu'il y a de plus extraordinaire, c'est l'existence de cas de fièvres intermittentes *sporadiques*. Il ne faut pas compter parmi ceux-ci les cas dans lesquels des individus infectés par la maladie viennent habiter des endroits où il ne règne pas de malaria et y présentent encore pendant quelque temps les symptômes de l'infection. Mais on rencontre également dans les villes et à la campagne des cas isolés de fièvre intermittente, sans que les individus atteints aient pu être infectés ailleurs. Pour expliquer ces cas, il faudrait admettre l'existence de foyers miasmatiques très-limités, qui n'exerceraient aucune action sur ceux qui vivent en dehors de ces foyers, ou bien l'existence d'un miasme très-faible, qui n'agirait que sur quelques individus particulièrement prédisposés. — L'hypothèse que, dans certaines circonstances, la fièvre intermittente puisse se développer par d'autres causes que par une infection de malaria doit être complétement rejetée.

Tout âge, tout sexe, toute constitution, est *disposé* à contracter la fièvre intermittente; et si cette disposition est plus grande chez les uns que chez les autres, cela ne tient pas aux différences générales que nous avons indiquées, mais à des causes individuelles qui ne nous sont connues qu'en partie. Les efforts exagérés et d'autres causes débilitantes, les écarts de régime, mais surtout les refroidissements, augmentent la prédisposition à un tel degré, que beaucoup d'individus, qui pendant long-

temps s'étaient exposés impunément à la malaria, ne sont atteints de fièvre intermittente que lorsqu'ils ont subi l'influence d'une des causes morbifiques indiquées. On doit s'expliquer de la même manière le fait que, des individus qui sont restés indemnes dans une contrée marécageuse ne tombent malades de la fièvre intermittente qu'après avoir quitté la contrée. Dans ces cas, l'infection a évidemment eu lieu antérieurement; mais elle ne s'est pas manifestée dans le corps peu prédisposé à la maladie, et elle ne donne lieu à des conséquences fâcheuses que lorsque l'organisme acquiert la disposition nécessaire à la production des accès par l'action d'autres causes nuisibles. — Parmi les causes qui augmentent la prédisposition à contracter la fièvre intermittente, il faut compter avant tout une ou plusieurs atteintes antérieures de la maladie; c'est là un fait qui est directement opposé à ce qu'on rencontre dans les exanthèmes aigus et la fièvre typhoïde. L'organisme ne s'habitue pas à ce poison, à moins qu'on ne veuille compter parmi les cas d'accoutumance ceux où des individus, exposés pendant longtemps à l'intoxication paludéenne, ne sont pas atteints de véritable fièvre intermittente, mais d'un état de langueur sans fièvre, accompagné d'une augmentation de la rate. — La distribution géographique de la fièvre intermittente est excessivement étendue : dans les climats chauds la maladie est particulièrement fréquente et règne dans la plupart des endroits qui ne se distinguent pas par leur sécheresse; dans la zone tempérée, elle se rencontre surtout dans des districts déterminés, plus ou moins étendus; dans la zone glaciale proprement dite, la fièvre intermittente n'existe pas. Ici encore nous renvoyons le lecteur à l'ouvrage de Griesinger et à celui de Hirsch; dans ce dernier, la partie qui traite de la distribution géographique de la fièvre intermittente est surtout très-étendue.

§ 2. Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion de faire l'autopsie d'individus qui sont morts d'une fièvre intermittente simple. En dehors des modifications dont nous avons parlé antérieurement (voy. vol. I, *Maladies de la rate*), on ne trouve rien de caractéristique. Dans le cas où l'infection par la malaria donne lieu à une fièvre intermittente simple, les recherches chimiques et microscopiques n'ont pas permis de découvrir jusqu'ici des anomalies du sang qui dépendent directement de l'infection. L'appauvrissement du sang en globules sanguins et en albumine, appauvrissement qui se montre constamment à la suite des fièvres intermittentes de longue durée, est une conséquence de la consomption par la fièvre considérable et peut-être par la dégénérescence du foie. — A l'autopsie d'individus morts de fièvre intermittente pernicieuse, on rencontre fréquemment les signes

de la mélanémie (voy. vol. I), et quelquefois les résidus d'inflammations, d'épanchements sanguins ou d'hypérémies considérables dans les organes les plus variés.

§ 3. Symptômes et marche.

I. *Fièvre intermittente simple.* — La *période d'incubation*, dans l'infection paludéenne, n'est pas exactement connue. Il est probable qu'il se passe tout au plus quinze jours depuis l'absorption des miasmes jusqu'à la manifestation des premiers symptômes; dans quelques cas, les premiers symptômes morbides semblent succéder immédiatement à l'action du miasme.

Avant que le caractère intermittent, auquel la maladie doit son nom, se montre clairement dans le cours de la fièvre intermittente, avant que des accès de fièvre (paroxysmes) alternent avec des intervalles libres (apyrexies), l'infection par la malaria se manifeste assez souvent par un trouble de l'état général et des diverses fonctions, trouble continu qui présente des rémissions et des exacerbations plus ou moins distinctes. Cet état, auquel on a donné le nom de *période prodromale* de la fièvre intermittente, n'offre pas de particularités caractéristiques, et il ne peut être interprété exactement et distingué de la période prodromale d'autres maladies infectieuses, que si l'on a égard aux conditions endémiques et épidémiques dans lesquelles le malade est placé. Le premier paroxysme se déclare après une durée de plusieurs jours de ces phénomènes prodromaux, et, dans d'autres cas, sans avoir été précédé de symptômes morbides.

Le *paroxysme d'une fièvre intermittente* se compose de trois stades : le *stade de froid*, le *stade de chaleur* et le *stade de sueur*. — Le *stade de froid* débute par un sentiment de faiblesse et de grande lassitude; les malades bâillent souvent et sentent le besoin d'étendre les membres. Bientôt on voit s'ajouter à ces symptômes une sensation subjective de froid, consistant, d'abord, en une horripilation qui se répète de temps en temps, plus tard, en un froid continu, au point que les malades expriment vivement le désir de se couvrir aussi chaudement que possible. Lorsque le frisson augmente, les membres sont pris d'un tremblement involontaire, les lèvres s'agitent, les dents claquent, souvent le corps entier est jeté de côté et d'autre dans le lit. Avec le début du frisson proprement dit, il se présente une céphalalgie plus ou moins intense, un sentiment d'oppression de la poitrine et une augmentation des mouvements respiratoires; la parole devient indistincte et entrecoupée, par suite de la fréquence de la respiration et par le tremblement des lèvres; souvent on voit survenir des vomissements, surtout si le ma-

lade a mangé peu de temps auparavant. A l'examen objectif, ce qui frappe avant tout, c'est l'expression des traits du malade; on dirait voir un homme qui est exposé à un froid intense sans être suffisamment couvert et qui grelotte. Le volume du corps semble avoir diminué, la face est grippée, le nez pointu, les bagues sont trop larges pour les doigts. Comme l'afflux du sang artériel à la peau est diminué, cette dernière est très-pâle, et comme le sang s'accumule dans les veines et les capillaires veineux, on voit surtout les lèvres et l'extrémité des doigts et des orteils prendre un aspect bleuâtre. Souvent, l'afflux du sang dans les doigts est complétement suspendu : ils prennent un aspect de cire, deviennent insensibles et les piqûres n'y donnent plus de sang. En même temps, la peau des extrémités et du tronc présente le phénomène connu sous le nom de *peau ansérine*. Le pouls est très-fréquent, très-petit et dur ; la sécrétion urinaire est le plus souvent augmentée, l'urine évacuée est claire et d'un faible poids spécifique. A l'examen physique, on constate ordinairement une augmentation de la rate. Pendant que, dans le stade de froid, la température à la périphérie du corps tend de plus en plus à se mettre en équilibre avec la température ambiante, par suite de l'obstacle à l'arrivée du sang chaud, et descend en effet de plusieurs degrés, on voit la température du sang et des organes internes augmenter rapidement. Cette augmentation, qui commence déjà avant le début du frisson, est de deux à trois degrés et plus considérable encore dans les cas graves. — Les symptômes décrits s'expliquent en grande partie par le fait, que dans le stade de froid les muscles de la peau et des artères périphériques se trouvent dans un état de contraction spasmodique. Les conséquences immédiates de ce spasme sont la peau ansérine, la petitesse et la dureté du pouls, l'insensibilité des doigts. La contraction des muscles de la peau et des artères périphériques donne lieu encore à la diminution apparente du volume du corps, à la sécheresse et à la pâleur de la peau, à l'accumulation du sang dans les veines, à l'abaissement de la température à la surface du corps. La sensation de froid éprouvée par le malade est trop considérable pour qu'on puisse l'attribuer uniquement à l'abaissement de la température à la périphérie; par contre, le froid persistant de la surface de la peau même sous d'épais duvets, et qui frappe surtout, parce que la surface étant plus froide, cède moins de chaleur aux objets environnants, dépend dans tous les cas de ce que, dans le stade de froid de la fièvre intermittente, la surface du corps reçoit moins de sang et, par conséquent, moins de chaleur. Enfin, par suite du trouble porté dans la circulation périphérique, la pression latérale est augmentée dans les vaisseaux des organes internes. Mais comme nous ignorons si le spasme des muscles vasculaires reste limité aux artères périphériques, ou s'il s'étend également

aux artères de l'intérieur du corps, nous ne pouvons pas affirmer que la céphalalgie, l'oppression, la fréquence de la respiration, le vomissement, l'augmentation de la sécrétion urinaire, le gonflement de la rate dépendent positivement d'une fluxion collatérale vers les organes qui sont le siége de ces phénomènes. Dans tous les cas, comme nous l'avons déjà dit, la fluxion collatérale vers la rate n'est pas l'unique cause du gonflement de cet organe. — La durée du stade de froid varie entre une demi-heure et trois heures; dans les premiers accès, ce stade est ordinairement moins long, et le frisson moins intense que dans les accès subséquents; lorsque la maladie persiste longtemps, l'intensité et la durée du frisson diminuent généralement. — Le *stade de chaleur* ne se montre pas subitement, mais se développe d'une manière insensible; le frisson est interrompu au début par des bouffées de chaleur passagères, et ce n'est que peu à peu que la chaleur devient continue. En même temps, la céphalalgie devient plus violente; les malades sont très-agités, et souvent même ils ont du subdélire ou tombent dans un état de stupeur légère; le sentiment d'oppression sur la poitrine augmente également, tandis que les mouvements respiratoires deviennent presque toujours plus profonds, plus libres et plus lents. La soif est beaucoup plus forte. En même temps l'aspect du malade est changé. Le volume du corps semble augmenter, la turgescence de la peau revient et devient beaucoup plus forte, l'aspect pâle, livide, la peau ansérine, la cyanose des lèvres et des extrémités digitales disparaissent; la face devient rouge foncé, souvent on voit des vésicules herpétiques se montrer aux lèvres; le pouls, auparavant petit et opprimé, devient plein et large, les carotides battent fortement, l'urine sécrétée est plus saturée, le gonflement de la rate augmente. Dans la période de chaleur, la température du corps est aussi plus élevée à la périphérie; l'augmentation de la température du sang atteint son maximum au commencement de ce stade, elle reste pendant assez longtemps à ce degré élevé, et ce n'est que vers la fin du stade de chaleur qu'elle baisse lentement. — Tous ces symptômes prouvent que le spasme des muscles de la peau et des vaisseaux a disparu, et a été remplacé par un état semi-paralytique de ces muscles. Le relâchement du tissu de la peau et des parois vasculaires explique suffisamment l'afflux plus considérable du sang vers des parties auparavant anémiées, et, par cela même, la turgescence et la chaleur plus fortes. La céphalalgie considérable, le sentiment d'oppression sur la poitrine, qui se complique assez souvent de symptômes catarrhaux, enfin, le gonflement croissant de la rate permettent de supposer que les artères du cerveau, des bronches, de la rate, se trouvent dans le même état que les artères périphériques. La durée du stade de chaleur varie d'individu à individu : quelquefois elle n'est que de quelques heures ou de moins

encore ; dans des cas plus graves, la chaleur sèche persiste pendant six, huit et douze heures, avant qu'une transpiration bienfaisante se montre sur la peau. — Le *stade de sueur* débute par une moiteur de la peau dans le creux axillaire et au front ; mais bientôt la transpiration, d'abord modérée, plus tard très-abondante, se répand sur tout le corps. Les malades se sentent considérablement soulagés, la céphalalgie diminue et cesse peu à peu complétement, le sensorium devient libre, l'oppression disparaît, la profondeur et la fréquence des mouvements respiratoires reviennent à l'état normal, la soif est moins forte, le pouls est plein et mou, sa fréquence diminue. L'urine foncée laisse ordinairement déposer d'abondants sédiments d'urates : ce phénomène dépend de la forte concentration due à la perte d'eau considérable que le corps a éprouvée par la perspiration et la production de sueur ; il fait défaut, lorsque les malades remplacent la perte d'eau par l'absorption d'une grande quantité de boissons. La température s'abaisse petit à petit pendant le stade de sueur, et, vers la fin de ce stade, elle arrive presque à l'état normal. Le paroxysme est passé et l'apyrexie commence. La plupart des malades tombent dans un sommeil paisible et, lorsqu'ils se réveillent, ils se sentent, il est vrai, très-faibles et abattus, mais éprouvent un bien-être relatif. — Lorsque tous les stades de l'accès de fièvre sont bien prononcés, la fièvre intermittente est appelée complète, lorsque l'un ou l'autre stade manque ou n'est que faiblement indiqué elle est dite incomplète. On prétend que, dans quelques cas rares, les différents stades de la fièvre ne suivent pas l'ordre normal, et que, par exemple, le stade de froid termine l'accès au lieu de le commencer (type inverse).

L'*apyrexie* n'est que rarement absolument franche, dès les premiers accès. Les malades n'ont, il est vrai, aucune fièvre, dans beaucoup de cas même la température du corps est remarquablement basse et le pouls très-lent ; mais l'appétit est souvent diminué ; la langue est chargée, la digestion irrégulière ; les malades sont sensibles aux changements de température et se plaignent d'un malaise indéterminé. Après quelques accès ces troubles disparaissent ordinairement, et l'on n'observe pendant l'apyrexie d'autre phénomène morbide qu'une faiblesse progressive et un appauvrissement du sang qui va toujours en augmentant. Si la fièvre intermittente persiste longtemps, souvent les apyrexies perdent de nouveau leur caractère franc, et le type intermittent se rapproche du type rémittent (fièvre intermittente subcontinue).

Selon le *rhythme*, dans lequel les accès de fièvre se succèdent, on distingue d'abord une *fièvre intermittente quotidienne, tierce et quarte*. Dans la fièvre *quotidienne*, le prochain accès se présente approximativement ou exactement au bout de vingt-quatre heures, dans la fièvre *tierce* après deux fois vingt-quatre heures, dans la fièvre *quarte* après trois fois vingt-

quatre heures. Existe-t-il des formes où l'accès revient périodiquement après cinq, six et sept jours ou à des intervalles plus éloignés encore? c'est ce qui est moins sûrement constaté. Les types les plus fréquents sont les types tierce et quotidien. Si l'accès se montre à une heure plus avancée que le dernier, la fièvre est dite *anteponente*, dans le cas contraire, *postponente*. L'accès peut successivement être tellement avancé ou retardé que le rhythme en est changé, et qu'une fièvre tierce se transforme en fièvre quotidienne et *vice versa*. Si l'accès de fièvre dure si longtemps que sa fin se confond presque avec le commencement de l'accès suivant, on a affaire à une *fièvre intermittente subintrante*. Par fièvre *intermittente doublée* on entend une fièvre intermittente, dans laquelle l'apyrexie d'une fièvre quotidienne, d'une fièvre tierce ou d'une fièvre quarte est interrompue par un accès de fièvre plus faible, plus court, et survenant souvent à une autre époque de la journée. Dans la *quotidienne doublée*, il arrive tous les jours deux accès, un fort et un faible, dans la *tierce doublée*, il y a tous les jours un accès, mais un accès fort aux jours pairs et un accès faible aux jours impairs, dans la fièvre *quarte doublée* il y a un accès de fièvre pendant deux jours de suite, mais le troisième jour reste libre. — On peut dire que jamais une fièvre intermittente ne commence sous la forme d'une intermittente doublée; ordinairement ce rhythme ne se développe qu'après une durée plus ou moins longue, et surtout après de fréquentes récidives de la maladie.

La *marche* de la fièvre intermittente est si souvent modifiée par des interventions médicamenteuses, surtout par l'administration de la quinine, qu'il y a bien peu de médecins qui connaissent, pour l'avoir personnellement observée, la marche d'une fièvre intermittente abandonnée à elle-même, ou, pour employer le terme usuel, la marche normale de la fièvre intermittente. Encore, sous ce rapport, nous devons plus d'un enseignement utile aux homœopathes. — Il est d'abord hors de doute que le retour alternatif de paroxysmes fébriles et d'apyrexies, par lequel se distingue l'infection palustre, se maintient toujours encore pendant un certain temps, *même après que les malades ont été soustraits à l'action ultérieure du poison*. J'ai appris, entre autres, d'un jeune marin, atteint de fièvre intermittente à Greifswald, qu'un mois après le dernier accès il avait eu une récidive *en pleine mer*. Il est en outre bien établi que les symptômes de l'intoxication paludéenne se dissipent presque toujours sans intervention de l'art, s'ils surviennent plus ou moins longtemps après l'action du miasme. Pour éviter toute illusion, il faut savoir que, non-seulement les individus qui fuient les contrées infestées de miasmes paludéens après avoir contracté une fièvre intermittente, mais encore ceux qui restent sur place, jusqu'à ce que le miasme y soit éteint, finissent par être soustraits à l'influence du poison. A une époque où dans une localité,

ordinairement, infestée de fièvres intermittentes, on n'observe pas de cas nouveaux, il serait puéril de considérer la guérison finale d'une fièvre intermittente traitée jusque-là sans succès, comme une preuve de l'efficacité du dernier remède employé. L'influence du miasme paludéen étant bornée à quelques mois dans nos contrées, le nombre des guérisons spontanées est certainement beaucoup plus considérable que généralement on ne l'admet. — Une autre question est de savoir s'il peut arriver que, par l'*action prolongée du miasme* sur l'organisme, ce dernier s'y accoutume tellement à la longue, que les phénomènes d'intoxication finissent par disparaître. Toujours est-il que ces cas semblent former l'exception et sont plus rares que ceux dans lesquels l'action prolongée du miasme a pour effet une simple modification des phénomènes d'intoxication et transforme l'intermittente pure en fièvre intermittente sous-continue ou bien en une cachexie paludéenne chronique et apyrétique. — La plupart des fièvres intermittentes commencent, comme cela a déjà été dit pour chaque paroxysme et pour chaque apyrexie en particulier, après une période prodromale peu caractérisque, sous le type d'une fièvre intermittente tierce ou quotidienne, avec apyrexies peu franches au commencement, mais devenant très-franches après un petit nombre d'accès. Peu de temps déjà après le commencement de la maladie, les individus deviennent, en général, très-pâles et prennent un aspect cachectique; ce changement se montre d'autant plus vite et d'une manière d'autant plus marquée que le gonflement de la rate est plus considérable. Si la rate reste peu volumineuse, parce que sa capsule est rigide et inextensible, ou bien parce que d'autres causes inconnues s'opposent à son gonflement, le teint des malades ne prend que plus tard cet aspect pâle et maladif. De ce fait qui, dans la plupart des cas récents de fièvre intermittente, est facile à constater, et de cet autre fait que le teint frais revient bien vite, si l'on parvient à diminuer rapidement le volume de l'organe, nous avons antérieurement déjà conclu que la pâleur remarquable de la peau, après les *premiers* accès de fièvre intermittente, ne dépend pas exclusivement de l'anémie générale, mais principalement de l'anémie cutanée, que doit nécessairement entraîner la forte accumulation du sang dans la rate. Quand on applique la botte de Junod à l'une ou à l'autre extrémité, on y provoque une forte hypérémie, qui entraîne de son côté une olygoémie de tout le reste du corps; aussitôt que l'on a retiré la botte, la distribution normale du sang est bien vite rétablie. — Ces remarques, cependant, n'impliquent nullement que la fièvre intermittente se comporte, sous le rapport de la consomption du corps, d'une autre façon que n'importe quelle autre fièvre; au contraire, si, entre les différents accès fébriles, il n'y avait pas ces pauses que la continuité de l'infection rend tout à fait inexplicables, c'est-à-dire les

apyrexies, pendant lesquelles la consomption est interrompue et pendant lesquelles il est possible d'alimenter les individus et de réparer, plus que dans n'importe quelle autre maladie fébrile, les pertes subies par l'organisme, la fièvre intermittente serait, sans aucun doute, une des maladies les plus dangereuses. L'usure organique est très-considérable dans cette maladie, à cause de la haute température qui s'observe pendant les accès (41° et plus). Cette usure est prouvée, non-seulement par l'exagération de la production d'urée, mais encore par l'amaigrissement et l'hydrémie qui accompagnent toute fièvre intermittente ayant une certaine durée. Il est hors de doute que la *production* de l'urée n'est augmentée que pendant l'accès, et que pendant l'apyrexie cette substance est produite en quantité normale ; par contre, il m'a été possible de constater, dans deux cas de fièvre quarte, que l'*excrétion* de l'urée était augmentée même pendant l'apyrexie, en d'autres termes, que l'excès d'urée produit pendant le paroxysme n'était éliminé que pendant l'apyrexie consécutive à ce paroxysme. Si les accès ne sont pas temporairement ou définitivement enrayés par l'administration du sulfate de quinine, ou bien si les accès ne cessent pas bientôt d'eux-mêmes, l'hydrémie finit par s'élever à un degré tel que, dans beaucoup de cas, il se développe une hydropisie plus ou moins considérable, pendant laquelle la sécrétion urinaire n'est nullement diminuée et l'urine ne contient qu'exceptionnellement de l'albumine. Cette hydropisie peut être comparée à celles qui se rencontrent encore dans le cours d'autres maladies épuisantes, bien qu'il soit probable que, dans les fièvres intermittentes de longue durée, les désordres matériels et fonctionnels de la rate qui s'y produisent contribuent également, pour leur part, au développement d'une hydrémie plus intense et à la fréquence plus grande de l'hydropisie. Plus la fièvre intermittente se prolonge, plus il y a lieu de craindre qu'il ne se forme des altérations définitives dans la rate, dans le foie, dans les reins, altérations qui, ordinairement, affectent le caractère de la dégénérescence lardacée, accompagnée de dépôts pigmentaires, et entraînent à leur suite une cachexie irréparable. De plus, il n'est pas rare qu'une fièvre intermittente de longue durée conduise au développement d'une néphrite parenchymateuse chronique et quelquefois à une diathèse hémorrhagique. — Ces suites graves de la fièvre intermittente simple sont prévenues, dans la plupart des cas, par un traitement rationnel, et c'est d'une manière tout à fait exceptionnelle que, même dans les contrées où le miasme paludéen règne endémiquement, on voit un individu soumis à un traitement convenable contracter une dégénérescence lardacée des organes glandulaires de l'abdomen, une hydropisie intense et une cachexie irréparable. — Il est vrai que ni la quinine, ni aucun autre médicament comm ne peut être considéré comme un antidote

certain contre l'intoxication paludéenne, c'est-à-dire comme un remède ayant pour effet, une fois administré, de couper court à tout le processus morbide; mais l'effet de la quinine contre le symptôme le plus important et le plus dangereux de l'intoxication paludéenne, la *fièvre*, est presque infaillible. Après avoir administré la quinine à dose convenable, on verra, presque sans exception, une série d'accès de fièvre faire défaut; or, comme la cachexie et l'appauvrissement, peut-être aussi en partie la maladie de la rate, dépendent principalement de la fièvre, les malades, non-seulement ne s'épuisent pas davantage pendant l'administration de la quinine, mais ils reprennent des forces et leur état s'améliore, alors même que la maladie n'est pas arrivée à son terme. — Rien n'empêche de désigner, pour s'exprimer dans un langage plus court, du nom de récidives ces accès de fièvre qui se reproduisent si souvent quelque temps après que l'on a suspendu l'administration de la quinine; à la rigueur, on n'a pas le droit de leur donner ce nom, attendu que les cas dans lesquels ces prétendues récidives se montrent même après un changement de domicile, quand le malade est allé habiter une contrée exempte de miasmes paludéens, prouvent de la manière la plus évidente que ce n'est pas la maladie elle-même, mais seulement un de ses symptômes qui a disparu. Les homœopathes prétendent que leur traitement met à l'abri des récidives; il y a quelque chose de vrai au fond de cette assertion; lorsque, avec un traitement homœopathique, les *accès de fièvre* ont cessé, on peut être sûr que la maladie est éteinte. Cette circonstance qu'après l'administration de quantités suffisantes de quinine, il n'y a souvent plus de récidive, semble prouver jusqu'à un certain point qu'à côté de son action palliative sur les accès, la quinine exerce encore une action favorable sur l'ensemble du processus pathologique provoqué par l'infection paludéenne; cependant il se peut encore que, dans ces cas, l'effet palliatif dure jusqu'à l'extinction spontanée du processus morbide. Dans les cas où l'action de la quinine est purement palliative (et ces cas forment incontestablement la majorité), il arrive ordinairement que 7, 14 ou 21 accès de fièvre viennent à manquer, et le prochain accès survient au bout d'environ quinze jours, de trois semaines ou d'un mois, rarement plus tôt. D'après mes observations, on a exagéré en prétendant que la récidive se faisait presque régulièrement le 14e, le 21e ou le 28e jour; il m'est arrivé beaucoup plus souvent d'observer des récidives quelques jours avant ou après ces termes. Il n'est rien moins que rare que les récidives se présentent trois, quatre fois et même plus souvent, avant que la maladie, qui alors se prolonge pendant des mois entiers avec des interruptions, ait complétement terminé son évolution.— Je crois avoir bien fait de décrire dans la symptomatologie les modifications que l'administration de la quinine imprime à la marche de la fièvre intermittente, attendu

que, comme déjà je l'ai dit plus haut, la plupart des médecins ne trouvent guère l'occasion d'observer une fièvre intermittente dont la marche ne soit modifiée de cette manière. Bien des indications fournies dans les ouvrages de pathologie sur la marche de la fièvre intermittente, et notamment sur ses récidives, ne correspondent certainement pas au tableau de la maladie abandonnée à elle-même.

II. *Fièvre intermittente pernicieuse* (*febris comitata*).—Pour les enfants, pour les personnes très-âgées et très-épuisées, un accès de fièvre intermittente peut devenir dangereux sans qu'il se distingue par une intensité extraordinaire, par le fait d'une trop longue durée ou par des complications. Les enfants disposés aux congestions, ont assez souvent pendant le stade de froid une attaque épileptiforme, comme elle peut aussi survenir chez eux à titre de phénomène initial de quelque maladie inflammatoire. Ordinairement ces attaques n'ont rien de dangereux, mais quelquefois elles se transforment en une paralysie générale, se terminant par la mort. Chez les personnes très-âgées ou très-affaiblies le danger de l'accès de fièvre intermittente simple réside principalement dans l'épuisement imminent et complet du peu de forces qui restent encore au malade. — Ces sortes de cas, qui ne prennent une issue funeste qu'à raison des dispositions individuelles de la personne atteinte, ne sont généralement pas comptés parmi les fièvres intermittentes pernicieuses.

Quelques fièvres intermittentes deviennent pernicieuses, parce que les phénomènes ordinaires de la maladie *prennent une intensité extraordinaire ou durent extrêmement longtemps*. De ce nombre sont, par exemple, les cas dans lesquels le gonflement hypérémique de la rate devient tel qu'il se produit une rupture de l'enveloppe de cet organe, ou bien ceux dans lesquels le frisson devient tellement intense qu'il en résulte un arrêt dangereux de la circulation, enfin les cas dans lesquels l'accès de fièvre ne cesse pas au bout de six ou de dix heures, mais seulement après vingt-quatre heures ou encore plus tard et laisse à sa suite un épuisement très-considérable, ou ceux dans lesquels il n'y a qu'un stade ou l'autre qui se prolonge bien au delà de sa durée ordinaire. Il me semble extrêmement probable, que l'on devrait aussi comprendre dans cette catégorie quelques-unes des formes, dites compliquées, de la fièvre intermittente, attendu qu'il est à supposer que pour ces formes encore, il ne s'agit pas d'une complication véritable, mais d'une forte exagération des symptômes ordinaires de la maladie. Déjà, dans la fièvre intermittente normale, on remarque une élévation de la température, comme on ne l'observe guère dans aucune autre maladie; et il n'y a que la courte durée de cette élévation extrême, qui nous explique pourquoi elle est ordinairement supportée sans grand danger par

le malade. Dans toutes les maladies où la température du corps dépasse la limite excessive ou, sans aller jusque-là, se maintient simplement pendant un certain temps à un niveau élevé, il se manifeste des symptômes d'adynamie extrême et finalement de paralysie du cœur, et ce sont ces symptômes qui forment également les phénomènes les plus saillants de quelques-unes des formes de la fièvre intermittente, dite compliquée (*intermittens comitata*). Ainsi le coma profond dans lequel tombent les individus atteints de la *fièvre intermittente comateuse*, et les délires qui précèdent ce coma rappellent exactement les phénomènes observés dans le typhus grave, dans la rougeole maligne et dans d'autres maladies infectieuses accompagnées d'une fièvre excessive. Dans la plupart de ces cas on ne trouve à l'autopsie, lorsqu'ils se sont terminés par la mort, aucune lésion anatomique du cerveau. Dans la *fièvre algide* l'action du cœur devient de plus en plus faible, le pouls de plus en plus petit, le sang s'accumule dans les veines, il se produit une cyanose, la température de la périphérie se met presque entièrement au niveau de la température du milieu ambiant, parce que l'arrêt de la circulation empêche que la perte de chaleur soit réparée par l'arrivée d'un sang chaud ; les malades se refroidissent : en un mot, il s'agit ici des phénomènes d'une paralysie aiguë du cœur, qui, en dehors de toute complication, peut résulter uniquement de l'intensité de la fièvre. Il est hors de doute que, précisément dans ces formes graves de la fièvre intermittente, on trouve souvent une forte accumulation de pigment dans le sang; mais la coïncidence de la mélanémie avec la marche grave de la fièvre, ne nous autorise pas à voir dans cette gravité une suite de la mélanémie. Frerichs rapporte plusieurs cas dans lesquels on avait trouvé à l'autopsie d'individus atteints de fièvres intermittentes, et qui étaient morts avec de graves symptômes cérébraux, des traces de mélanémie, il est vrai, mais une absence complète de pigment dans les capillaires du cerveau, où, cependant, on devait s'attendre à rencontrer cette substance; moi-même j'ai observé un cas semblable.

Parmi les fièvres *intermittentes pernicieuses*, *compliquées* dans un sens restreint, il faut compter les cas dans lesquels la maladie emprunte son caractère de malignité à des hypérémies, à des épanchements sanguins, à des inflammations et, peut-être aussi, à des troubles de la circulation déterminés dans divers organes par des masses pigmentaires qui oblitèrent les capillaires. Il est probable que ce sont de pareils troubles de la nutrition et de la circulation des centres nerveux, qui forment la base des accès maniaques, apoplectiformes, épileptiformes et tétaniques qui compliquent parfois les paroxysmes fébriles et qui ont fait admettre une fièvre intermittente pernicieuse maniacale, apoplectique, épileptique et tétanique. — Une bronchite catarrhale assez violente qui

s'exaspère à chaque paroxysme fébrile et diminue à chaque apyrexie, forme une complication très-fréquente, mais ordinairement peu dangereuse de la fièvre intermittente. On rencontre rarement des fièvres pernicieuses pneumoniques et pleurétiques, ou bien une hémoptysie à retour périodique comme le retour des autres phénomènes morbides. Dans beaucoup de cas de fièvre intermittente compliquée il se développe un ictère. — Du côté du canal intestinal, des transsudations aqueuses surabondantes, des vomissements violents et des diarrhées profuses peuvent être suivis d'un épaississement du sang et imprimer au paroxysme fébrile une grande ressemblance avec la période algide du choléra asiatique. Dans quelques cas il se forme aussi des hémorrhagies intestinales intermittentes (sur cinquante et un cas de fièvre intermittente pernicieuse, observés par Frerichs, il y avait dix-sept cas de diarrhée profuse et trois cas d'hémorrhagie intestinale). Les transsudations séreuses et les hémorrhagies profuses qui se produisent dans le canal intestinal, sont-elles dues à une stase sanguine très-intense, qui se forme dans les vaisseaux de l'intestin, en cas d'oblitération des capillaires du foie par des masses pigmentaires? C'est ce qui n'a pas pu être démontré dans tous les cas où ces accidents ont eu lieu. Il nous reste, enfin, à nommer les complications de la fièvre intermittente par une affection des reins. Elles se manifestent par l'albuminurie, l'hématurie et, dans les cas les plus graves, par la suppression de l'urine. (Dans les cinquante et un cas mentionnés plus haut, Frerichs a constaté vingt fois l'albuminurie et cinq fois la suppression d'urine.

Les fièvres intermittentes pernicieuses se rencontrent, il est vrai, de préférence dans les contrées tropicales, infestées par la fièvre, mais elles ne sont pas non plus rares chez nous dans les pays où règnent des miasmes paludéens intenses, et on en observe quelques cas dans toutes les grandes épidémies de fièvre intermittente. Le caractère malin de la maladie se manifeste, soit dès le début, soit seulement au second ou au troisième accès ou encore plus tard. Souvent les apyrexies deviennent si peu franches après que des phénomènes pernicieux se sont présentés, que le diagnostic devient très-difficile, voire même impossible. La plupart des malades observés par Frerichs avaient été envoyés à l'hôpital par des médecins qui les croyaient atteints de fièvre typhoïde.

III. *Fièvres intermittentes larvées.* — Tandis que, dans les cas ordinaires, l'infection paludéenne détermine une fièvre intermittente, il arrive dans des cas exceptionnels, qui ne sont pas excessivement rares, que la même cause provoque une névralgie, au lieu de l'ensemble des symptômes du paroxysme fébrile, et que les accès de cette névralgie sont sé-

parés par des intermittences régulières, qui correspondent aux apyrexies d'une fièvre intermittente ordinaire. Ces anomalies sont tout à fait inexplicables, il est vrai; mais il en est de même de la fièvre intermittente simple et régulière, dont les symptômes échappent jusqu'à présent à toute interprétation. Les névralgies intermittentes nées sous l'influence de l'infection paludéenne, et qui portent le nom de fièvres intermittentes larvées, occupent le plus souvent la branche frontale, plus rarement les autres branches du trijumeau ou d'autres trajets nerveux. Nous renonçons à faire la description de ces accès, qui ne se distinguent pas essentiellement d'accès névralgiques d'une autre origine. Il paraît du reste qu'ils sont accompagnés le plus souvent d'une fièvre légère, au moins thermométriquement appréciable. — Dans des cas très-rares, il paraît qu'il se produit encore d'autres excitations anomales des nerfs cérébro-spinaux et vaso-moteurs sous l'influence du miasme paludéen. Telles sont des anesthésies, des paralysies, des convulsions intermittentes, des troubles psychiques intermittents, des hypérémies ou des œdèmes de différents organes, ayant également un caractère intermittent.

§ 4. Traitement.

La prophylaxie exige que l'État cherche à faire disparaître par des mesures d'hygiène publique, qui ne sont pas de notre ressort, les causes morbifiques qui favorisent notoirement le développement du miasme paludéen, qu'il fasse dessécher les marais aux environs desquels les fièvres intermittentes règnent endémiquement, qu'il protége par des digues les terrains bas exposés à des inondations annuelles, etc. En outre, les individus qui sont forcés de s'arrêter passagèrement, ou pendant plus ou moins longtemps au milieu des miasmes paludéens, doivent se conformer à certains préceptes qui, mieux que n'importe quel médicament prophylactique, les garantissent contre l'influence fâcheuse du miasme. Hauschka qui, dans son Compendium de pathologie et de thérapeutique spéciales, formule des règles très-précises et très-pratiques sur la manière de vivre dans les contrées infestées par le miasme paludéen, recommande : 1° qu'aussitôt après être arrivé dans une de ces contrées, on adopte la manière de vivre des habitants du pays : que sur les bords de la Vistule on boive de l'eau-de-vie de grains, dans le Banat du slilowitz (eau-de-vie faite avec des noyaux de prunes), qu'en Hongrie on ne mange les melons et les concombres qu'assaisonnés de beaucoup de paprika (piment hongrois), qu'en Italie on boive beaucoup de limonade et qu'on y prenne du café noir en abondance, qu'on y renonce à l'habitude de souper, et qu'aux différents endroits on se serve aussi des moyens consacrés par

l'usage pour améliorer l'eau potable ; 2° qu'on change de vêtements, suivant la température des différents moments de la journée, que surtout on se garantisse contre l'air frais du soir par des vêtements plus chauds, et que pendant la nuit on tienne les fenêtres de la chambre à coucher fermées; 3° qu'on cherche à habiter un logement situé sur une hauteur, bien sec, autant que possible éloigné des marais ; 4° que l'on évite d'avoir le corps mouillé par la pluie, de commettre des écarts de régime, ou d'autres excès, afin qu'on ne s'attire pas une autre maladie qui augmente la prédisposition à l'infection paludéenne ; 5° qu'on renonce à certaines choses, telles que les fruits, le lait, qu'on évite de se baigner dans les rivières et les lacs, surtout après le coucher du soleil, et qu'on ne fasse pas de promenades trop longues autour des marais. Ce qui paraît le plus dangereux, c'est de dormir en plein air.

Le *traitement de l'accès* peut se borner dans presque tous les cas à la surveillance du régime. Aussitôt que les premiers indices du stade de froid se font sentir, le malade doit se coucher. Mais il faut bien recommander aux personnes qui l'entourent de ne pas mettre trop de couvertures sur lui, attendu que par là on ne réchauffe pas la peau et qu'on ne peut qu'apporter une gêne plus grande à la circulation déjà trop difficile dans les parties périphériques et à la respiration embarrassée du malade. Si le frisson est très-intense, on peut faire frotter la peau avec des draps de laine chauffés et faire bassiner le lit. L'ingestion de boissons chaudes ne diminue pas la sensation subjective du froid et n'élève pas non plus la température dans les parties périphériques, qui a baissé malgré la forte élévation de la température du sang; cependant on peut céder aux instances presque toujours fort vives du malade en lui accordant quelques tasses d'une infusion chaude, pourvu que la mesure ne soit pas dépassée. Si de forts vomissements se manifestent pendant le stade de froid, on fait bien d'ordonner de la poudre aérophore, et, si ce moyen ne fait pas d'effet, quelques gouttes de teinture d'opium. Si pendant le frisson le malade s'affaisse d'une manière inquiétante, on doit administrer des analeptiques, une infusion de café concentré, du vin généreux, du camphre, de l'éther additionné d'opium; de plus, on fera frictionner longtemps et énergiquement la peau, et on appliquera des sinapismes. — Dans le *stade de chaleur*, on cherchera à procurer au malade un peu de fraîcheur; ainsi on le couvrira légèrement, on lui permettra de boire souvent des boissons froides, par petites quantités à la fois, et, en cas de forte congestion au cerveau, on fera couvrir la tête de compresses froides ou glacées, et on prescrira au besoin une saignée locale. Ce n'est qu'en cas d'extrême nécessité qu'on se décidera à ouvrir la veine, attendu qu'il en résulte rarement du bien et que la saignée est souvent suivie d'un collapsus dangereux. La médication qui, jointe aux saignées locales et aux

fortes dérivations sur l'intestin, s'est montrée la plus utile pendant les accès de fièvre intermittente pernicieuse, c'est l'administration des préparations opiacées. — Le *stade de sueur* doit être passé au lit. Il n'y a pas lieu d'employer des mesures particulières pour favoriser la transpiration, attendu que des sueurs profuses ne sont d'aucune utilité. Ce n'est qu'après la fin du stade de sueur que l'on peut permettre aux malades de changer de linge.

Le *traitement de l'apyrexie* a pour tâche d'empêcher, par l'administration de la quinine, le retour des accès, à moins que des considérations particulières défendent, non la suppression des accès, mais l'administration de la quinine. L'opinion, autrefois fort répandue, qu'il y avait avantage pour le malade à laisser passer un certain nombre d'accès et à ne couper la fièvre qu'après le troisième, le cinquième ou même après le septième accès, se fondait sur des idées fausses. Plus le malade est rapidement délivré de ses accès de fièvre, mieux cela vaut pour lui. — Par contre, un état morbide de la muqueuse stomacale, tel qu'il se rencontre parfois après les premiers accès de fièvre intermittente, peut contre-indiquer l'administration du sulfate de quinine; toujours est-il qu'en cas de fièvre intermittente simple et bénigne on fait bien de dissiper cet état morbide avant de prescrire le sel de quinine qui est mal supporté par l'estomac. Souvent, dans le traitement de la fièvre intermittente, on prononce avec trop de légèreté le diagnostic d'un embarras gastrique ou catarrhe de l'estomac, et on fait abus de vomitifs. Certains médecins considèrent comme une règle indiscutable d'inaugurer le traitement par un vomitif; d'autres prescrivent le sel ammoniac, jusqu'à ce que la langue soit couverte d'un enduit épais et n'administrent le vomitif que plus tard, pour préparer le corps à l'administration de la quinine. En dehors des indications bien positives que nous avons formulées antérieurement pour l'administration des vomitifs dans les catarrhes de l'estomac, nous croyons qu'il est pour le moins inutile de commencer par l'administration d'un remède de ce genre le traitement de la fièvre intermittente. Lorsque, au contraire, les malades ont commis de grossiers écarts de régime au début de la fièvre intermittente, et surtout lorsque, peu avant le début de l'accès de fièvre, ils se sont rempli l'estomac d'aliments restés sans être digérés et irritant la muqueuse par leur décomposition, alors il y a tout lieu de prescrire un vomitif. La distinction entre le catarrhe de l'estomac dû à une indigestion et la dyspepsie légère qui accompagne la plupart des maladies fébriles, dyspepsie qui ne réclame aucun vomitif et ne saurait nous empêcher d'administrer immédiatement de la quinine, a été longuement discutée dans le premier volume. — Depuis que Pfeuffer a donné le conseil d'administrer en une seule fois une dose un peu forte de quinine, on s'abstient avec raison de prescrire cette sub-

stance par petites doses réparties sur toute la durée de l'apyrexie. Il suffit, en général, pour les adultes, d'administrer en une fois 50 centigrammes de sulfate de quinine pour couper les accès; 25 centigrammes suffisent pour les enfants, et 10 à 15 centigrammes pour les tout petits enfants. Souvent il se produit encore un faible accès rudimentaire, et il n'y a que le second accès qui est supprimé complétement. Il convient de ne pas faire prendre la dose de quinine immédiatement, mais plusieurs heures avant l'accès attendu, afin que l'on soit sûr que le remède aura e temps d'agir encore pendant l'apyrexie. Ce n'est que dans le cas où de fortes doses de quinine sont rejetées par le vomissement, qu'il y a lieu d'administrer de faibles doses plusieurs fois répétées; dans ces cas, on ait prendre 10 centigrammes de sulfate de quinine toutes les deux heures, jusqu'à concurrence de 60 à 75 centigrammes dans une apyrexie. C'est sous forme de poudre ou de pilules qu'on prescrit ce sel le plus souvent. (Pr. : sulfate de quinine, 50 centigrammes, extrait de gentiane q. s. pour 4 pilules.) Une solution de sulfate acide de quinine (sulfate de quinine, 50 centigrammes; eau de mélisse, 90 grammes; acide sulfurique dilué, 60 centigrammes; sirop, 15 grammes) passe pour être très-efficace; mais elle est très-difficile à avaler, surtout lorsqu'il s'agit d'en prendre de fortes quantités. Si l'estomac refuse absolument la quinine, on peut la faire prendre sous forme de lavements, son action étant tout aussi sûre par le rectum. Les autres sels de quinine n'offrent aucun avantage sur le sulfate; la quinoïdine et la teinture de quinoïdine se recommandent, à raison de leur bas prix, pour la clientèle des pauvres; on fait prendre la dernière, pendant l'apyrexie, à la dose de 12 à 15 gouttes, toutes les deux heures, ou bien on en donne une cuillerée à café en une fois peu de temps avant l'accès attendu. D'après les observations de Wunderlich, la quinoïdine n'est pas moins efficace que la quinine. — Si un premier accès a été supprimé par le traitement que nous venons de nommer, le second et le troisième et toute une série d'autres seront également supprimés presque sans exception; cependant il est bon, surtout lorsque la rate ne désenfle pas régulièrement, de faire prendre encore pendant quelques jours de plus petites doses de quinine. Plus la rate revient complétement à son volume normal, plus il y a lieu d'espérer qu'il n'y aura pas de récidive. Déjà, dans le paragraphe précédent, je me suis exprimé contre l'habitude trop répandue de répéter l'administration de la quinine immédiatement avant le 2e, le 14e, le 21e et le 28e jour. Très-souvent, lorsqu'on se propose de suivre cette méthode, la récidive arrive précisément le jour qui précède celui où le malade doit prendre le remède. Je considère comme bien plus rationnel d'avertir le malade que, très-probablement, s'il doit avoir une récidive, elle arrivera à la fin du second, du troisième ou du quatrième septénaire, et de lui recommander

qu'à ces époques il s'observe avec le plus grand soin pour reconnaître immédiatement les phénomènes prodromaux qui pourraient se présenter, et qu'il prenne une forte dose de quinine aussitôt qu'il a la moindre raison pour soupçonner le retour d'un nouvel accès. La plupart des malades un tant soit peu intelligents savent se mettre à l'abri de la récidive complète en portant toute leur attention sur l'accès rudimentaire qui la précède pour ainsi dire sans exception. L'opinion qu'il faut donner, contre les récidives de la fièvre, la teinture d'écorce de quinquina, à 30 grammes par jour, au lieu de la quinine, n'est plus admise aujourd'hui. Indépendamment de l'administration, au besoin répétée, de la quinine, il faut encore recommander au malade de se conformer rigoureusement à tous les préceptes dont il a été question à l'occasion de la prophylaxie. Lorsque la position du malade le permet, on fait même bien d'exiger qu'il quitte pour six à huit semaines la contrée infectée. Plus haut nous avons déjà fait voir que cette mesure de précaution ne le dispense pas de prendre de la quinine.

Lorsqu'il se développe une *cachexie paludéenne*, il y a lieu de recommander un régime nourrissant et fortifiant, et de faire prendre, deux fois par jour, un demi-verre d'un vin de quinquina préparé suivant la formule suivante : teinture d'écorce de quinquina jaune royal, 30 grammes ; teinture de cannelle, 4 grammes ; eau de Rabel, 3 grammes, le tout dans une bouteille de vin du Rhin. On peut encore faire prendre trois à quatre fois par jour une cuillerée à café de teinture de quinquina composée ou élixir roborant de Whytt. A ces remèdes on joindra la prescription des ferrugineux à haute dose. Ce traitement rend les services les plus évidents dans la plupart des cas, à tel point qu'une hydropisie, même avancée, disparaît au bout de peu de temps, sans que l'on ait besoin de recourir à un moyen diurétique quelconque ; si, contrairement à toute attente, ce traitement reste inefficace, il faut insister irrévocablement sur un changement temporaire de séjour, quelles que soient, du reste, les difficultés qui s'opposent à cette mesure ou les sacrifices qu'elle impose.

Les moyens thérapeutiques énumérés jusqu'à présent suffisent presque toujours contre la fièvre intermittente simple. Les expériences faites avec les succédanés de la quinine, tels que salicine, pipérine, sel de cuisine, etc., ont donné des résultats négatifs ou douteux. Le seul fébrifuge qui mérite quelque confiance à côté de l'écorce de quinquina et de ses préparations, c'est l'arsenic, prescrit sous forme de solution arsenicale de Fowler (4 à 6 gouttes trois fois par jour, pendant l'apyrexie). Je considère l'administration de l'arsenic à titre de fébrifuge, comme ne pouvant se justifier, vu l'effet beaucoup plus sûr et moins dangereux de la quinine, que dans les cas si rares où cette der-

nière, même administrée à hautes doses, ne donne aucun résultat.

Dans la *fièvre intermittente pernicieuse*, il importe avant tout de prévenir le retour de l'accès qui va suivre. Dans cette forme, il faut recourir aux mesures thérapeutiques réclamées par les phénomènes graves pendant la durée même de l'accès, mais il ne faut pas s'attendre à voir se développer une intermittence complète tant que l'on n'a pas donné la quinine. Il faut donc administrer cette dernière aussitôt qu'on a constaté une faible diminution des symptômes, à doses élevées, telles que 1 à 2 grammes et au delà; et si les malades ne peuvent pas avaler le remède, il faut le leur administrer par lavements.

Contre les *fièvres intermittentes larvées*, la quinine rend presque les mêmes services que contre les fièvres intermittentes simples; cependant, même dans ce cas, l'effet du remède paraît n'être que palliatif et symptomatique, vu qu'il ne met nullement à l'abri des récidives.

ARTICLE II

Fièvres paludéennes rémittentes et continues.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Les fièvres paludéennes rémittentes se rencontrent, il est vrai, de préférence dans les pays tropicaux; mais on en observe aussi chez nous quelques cas isolés dans les contrées où les affections paludéennes règnent endémiquement et même dans d'autres endroits en temps d'épidémie de fièvre intermittente. Je ne puis donc pas compter les fièvres paludéennes rémittentes parmi les maladies exotiques et les passer comme telles sous silence; mais n'ayant pas eu l'occasion de faire beaucoup d'observations personnelles sur ces maladies, je prendrai presque exclusivement pour base de la courte description qui va suivre l'excellent travail de Griesinger.

Ce qui prouve que les fièvres rémittentes sont dues à l'infection paludéenne, c'est d'abord cette circonstance qu'on les rencontre exclusivement dans les contrées où la constitution du sol et du climat, aussi bien que la fréquence des cas de fièvre intermittente, permet d'admettre comme chose certaine l'existence d'un miasme paludéen intense. Une autre preuve non moins évidente de l'origine paludéenne de ces maladies nous est fournie par les nombreuses observations de fièvres rémittentes transformées en fièvres intermittentes. Sont-ce des modifications du miasme qui déterminent ce changement dans le tableau de la maladie, et quelles sont ces modifications? c'est ce qu'il est impossible de savoir. *Plus les*

cas de fièvre intermittente sont graves, plus on rencontre de fièvres *rémittentes* à côté de ces cas graves de fièvre intermittente.

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'autopsie d'individus qui ont succombé à la fièvre rémittente, on rencontre la mélanémie absolument comme dans les cadavres d'individus morts de fièvre intermittente pernicieuse. Toujours est-il qu'aux autopsies peu nombreuses faites dans les contrées où les fièvres rémittentes règnent endémiquement, on a presque toujours été frappé par la pigmentation foncée, couleur de cendre, de la substance grise du cerveau et par la couleur noirâtre de la rate et du foie. Outre ces modifications qui, du reste, ne sont pas tout à fait constantes, on trouve dans les cadavres très-souvent les traces d'un ictère plus ou moins intense, avec ou sans oblitération des voies biliaires, ainsi que les résidus de processus catarrhaux et diphthéritiques dans l'intestin, plus rarement des épanchements sanguins dans l'estomac, des infarctus hémorrhagiques du poumon, des pneumonies lobulaires.

§ 3. Symptômes et marche.

Griesinger distingue trois formes de fièvre rémittente. La *première*, qui est la plus *légère*, commence, d'après la description de cet observateur, par un malaise profond, survenant rapidement, par une fièvre violente et un embarras gastrique. Il s'y ajoute bientôt un gonflement de la rate, un ictère léger, des selles irrégulières, souvent incolores, un herpès labial. La faiblesse des malades, les douleurs qu'ils ressentent dans la tête et dans les membres, le vertige, les bourdonnements d'oreille, les épistaxis, les phénomènes de bronchite souvent observés, rappellent le tableau d'une fièvre typhoïde commençante; mais la fièvre montre dès le début un caractère remarquablement rémittent. A des exacerbations, d'abord irrégulières, plus tard régulières, suivant ordinairement le rhythme quotidien, succèdent des rémissions manifestes. Celles-ci, à mesure qu'elles sont accompagnées de plus fortes sueurs et d'un plus grand bien-être, se transforment peu à peu en intermittences complètes, et la fièvre rémittente devient une fièvre intermittente simple. Dans d'autres cas, la maladie est guérie par la diminution progressive des phénomènes morbides et sans avoir été transformée en fièvre intermittente. La durée de la maladie varie entre quelques jours et trois semaines.

Dans les *formes plus graves*, la fièvre est très-violente, les rémissions ne sont bien marquées qu'au commencement de la maladie, l'état gé-

néral rappelle celui d'une fièvre typhoïde grave, les malades tombent dans la stupeur et le délire, la langue se dessèche, la rate enfle. A cela s'ajoutent ordinairement, mais non toujours, des phénomènes ictériques, dans d'autres cas, les symptômes d'une pneumonie concomitante, d'une dysenterie, etc.; dans d'autres cas encore, des indices d'accidents dits pernicieux. La maladie dure ordinairement de huit à quinze jours. Si elle doit guérir, elle se transforme généralement d'abord en fièvre intermittente. La mort peut arriver subitement au milieu des symptômes d'une fièvre intermittente pernicieuse.

Les *formes les plus graves* présentent les phénomènes d'une fièvre à exacerbations et à rémissions indistinctes et irrégulières, et accompagnée d'une adynamie très-intense. Les malades s'affaissent très-rapidement et tombent de très-bonne heure dans une stupeur profonde. Il faut ajouter à cela des troubles très-divers, mais non constants, dans la nutrition et les fonctions de presque tous les organes, ce qui donne lieu à des tableaux morbides extrêmement variés. Beaucoup de malades deviennent ictériques. Souvent il se présente des épistaxis, des hématémèses, de l'hématurie; dans d'autres cas, de l'albuminurie ou une suppression d'urine; dans d'autres cas encore, des phénomènes cholériques et dysentériques; la rate et le foie enflent fortement et deviennent souvent le siége d'une inflammation et d'une fonte suppurée. Dans les membranes séreuses et dans les poumons il n'est pas rare non plus de trouver des exsudats inflammatoires, en même temps que dans la peau extérieure il se produit des pétéchies, du décubitus, de la gangrène. Ordinairement, la mort arrive, dans ces cas, au milieu de phénomènes comateux ou convulsifs, ou précédée des symptômes d'une fièvre algide.

§ 4. Traitement.

Dans les fièvres rémittentes légères, on doit, d'après Griesinger, combattre avant tout par un régime sévère, par des acides et quelquefois par des vomitifs et des purgatifs, la maladie aiguë de la muqueuse gastro-intestinale. La quinine doit être employée aussitôt que les rémissions et les exacerbations sont nettement accusées et que ces dernières débutent par un frisson. Il faut se préoccuper spécialement des complications qui peuvent survenir, parce qu'elles ne cèdent pas à l'emploi exclusif du sulfate de quinine. Dans les deux formes plus graves, il faut s'attacher surtout à donner le plus tôt possible la quinine à haute dose et à en continuer l'emploi jusqu'à ce qu'il y ait une amélioration bien évidente dans l'état du malade. En même temps, on combattra symptomatiquement les phénomènes pernicieux, comme dans la fièvre intermittente pernicieuse.

CHAPITRE XII

Choléra asiatique.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il est possible et même probable, que dans les pays où il existe à l'état endémique, le choléra est dû à un *miasme*. Que ce miasme, ou germe du choléra, se développe aux Indes sur du riz malade ou non, et que la maladie fasse ou non ses plus grands ravages dans ce pays pendant les années dans lesquelles les parasites végétaux, attachés au sol de ces contrées, trouvent les conditions les plus favorables de développement et de multiplication, toujours est-il que chez nous le germe du choléra n'est pas endémique? Les épidémies de choléra, observées chez nous, dépendent, au contraire, toutes d'une importation du parasite exotique jusque dans nos pays par des individus atteints de choléra, et de cette autre circonstance que le parasite a pu trouver temporairement chez nous un terrain favorable à son développement et à sa multiplication. Jamais le choléra n'a en Europe une origine miasmatique[1]. A la rigueur il faudrait, si l'on voulait s'attacher rigoureusement au sens du mot *contagion*, refuser le caractère *contagieux* au choléra ; car on ne voit pas un homme sain contracter le choléra, en s'exposant simplement au contact d'individus atteints de cette maladie[2]. Cependant, comme on emploie généralement le mot *contagion* en ce sens que l'on appelle contagieuses les maladies, qui d'une manière quelconque sont transmises des individus malades aux individus sains, et comme cela est certainement le cas pour le choléra, on compte, à ce titre, le choléra au nombre des maladies contagieuses. Le véhicule du contagium cholérique n'est pas, comme pour les exanthèmes aigus et le typhus exanthématique, l'exhalation de la peau ou du poumon, mais il est contenu *dans les déjections des individus atteints de choléra*. Il est constaté que dans beaucoup de localités, jusque-là épargnées, des épidémies meurtrières ont subitement éclaté, parce qu'un voyageur portant

[1] Quant à la question de savoir si Hallier et Klob, qui ont démontré l'existence de nombreux spores de champignon dans le tube intestinal et dans les déjections des cholériques, ont trouvé ou non le véritable germe cholérique, je suis obligé de la laisser sans réponse, attendu que je ne me sens pas en mesure de prononcer un jugement à cet égard.

[2] Les observations faites par moi dans la première épidémie de choléra, pendant laquelle j'avais enveloppé moi-même beaucoup de malades nus dans des couvertures de laine et souvent tenu pendant quelque temps dans les bras, avaient fait de moi un anticontagioniste bien déclaré ; c'est aussi dans ce sens que je me suis prononcé dans le premier travail que j'ai publié il y a vingt ans.

dans son canal intestinal le germe cholérique, y était venu le déposer dans un cabinet d'aisances, ou bien parce qu'on avait vidé dans les lieux d'aisances servant à d'autres personnes les déjections d'un cholérique. En 1848, un transport de recrues vint de Stettin, ville ravagée par le choléra, à Magdebourg; deux de ces hommes tombèrent malades du choléra dans la première nuit de leur séjour. Ils furent évacués immédiatement sur l'hôpital militaire fort éloigné des maisons où ils étaient logés, sans avoir eu le moindre contact avec les habitants de ces maisons. Or, peu de jours après, le choléra éclata dans la maison et dans la rue où ils avaient passé la nuit, et, seulement au bout de quelques semaines, une épidémie très-meurtrière s'étendit également au reste de la ville. Dans les grandes villes où la population est très-agglomérée, et lorsqu'un grand nombre d'individus sont atteints à la fois, l'extension d'une épidémie est plus difficile à poursuivre que dans des villes plus petites, dont les constructions sont très-étendues comparativement au nombre des habitants, et dans lesquelles peu d'individus sont atteints à la fois. Une occasion, particulièrement favorable pour faire des observations exactes sur l'extension du choléra, m'a été offerte par une petite épidémie de choléra à Greifswald. Je pouvais constater, presque pour chaque nouveau cas, que l'individu atteint était entré dans le cabinet d'une maison où il y avait des cholériques, ou qu'il avait été dans un cabinet dont la fosse était contiguë à celle d'une maison infectée, ou bien, enfin, qu'il s'était rencontré dans d'autres lieux d'aisances avec des individus atteints de diarrhée, et qui habitaient une de ces maisons infectées. — Depuis que l'on sait que le choléra ne se transmet aux individus sains, que par les déjections de ses victimes, une série d'observations jusque-là inexplicables, et en apparence contradictoires sur le mode de propagation du choléra, a trouvé une explication suffisante. Aujourd'hui on comprend facilement que, depuis que les hommes voyagent plus rapidement, depuis qu'il y a des bateaux à vapeur et des chemins de fer, le choléra arrive beaucoup plus rapidement qu'autrefois d'un endroit à un autre. Il n'y a plus à s'étonner que dans ses migrations, le choléra suive toujours les grandes voies de communication, allant tantôt avec le vent, tantôt contre le vent et tantôt de l'est à l'ouest, tantôt de l'ouest à l'est. Les sauts extrêmes que font souvent les épidémies de choléra s'expliquent par cette simple circonstance qu'un cholérique en voyage n'infecte que les localités où il laisse des déjections, tandis que toutes les stations intermédiaires restent épargnées. Si le germe cholérique n'était contenu que dans les déjections des malades atteints de la forme la plus grave de la maladie, du choléra asphyxique, ces sauts par les épidémies ne pourraient se produire, vu l'impossibilité dans laquelle se trouvent ces malades de voyager, qu'autant que

des individus infectés entreprendraient un voyage pendant la durée de l'incubation, et que la maladie viendrait à éclater dans un lieu éloigné de leur séjour habituel. Mais, en dehors de ces cas, parmi lesquels il faut compter l'exemple cité plus haut que j'ai eu l'occasion d'observer à Magdebourg, on a la preuve qu'un individu atteint d'une simple diarrhée cholérique, qui ne se sent pas très-malade actuellement, et qui même, par la suite, ne souffrira pas d'une des formes graves du choléra, loge en lui le germe cholérique au point de pouvoir infecter un cabinet d'aisances et provoquer l'invasion d'une épidémie.

Contre l'opinion que le choléra est propagé par les évacuations des malades, on a objecté entre autres que quelques personnes, qui avaient eu le courage d'avaler des déjections cholériques, étaient restées épargnées de la maladie, et qu'on n'avait presque jamais pu réussir à produire des symptômes cholériques chez les animaux, en leur ingérant soit le contenu intestinal d'individus morts de choléra, soit les déjections des malades. Ces faits ne sauraient être contestés. Mais pour les mettre d'accord avec les faits tout aussi sûrement constatés que nous avons relatés plus haut, on a émis l'hypothèse que les déjections récentes des individus atteints du choléra ne contenaient pas encore le germe cholérique dans la période de développement nécessaire, ou ne le contenaient pas encore en suffisante quantité pour infecter les individus sains, qu'en d'autres termes, les déjections ne devenaient dangereuses qu'après que le germe morbide avait été placé, par son mélange avec des substances animales en putréfaction, dans des conditions favorables à son développement et à sa multiplication ultérieure. Cette hypothèse est effectivement très-séduisante, et a réuni presque tous les suffrages, parce qu'elle s'appuie sur des faits nombreux. Tandis que, d'après les observations de Thiersch, des déjections cholériques récentes ne faisaient aucun mal aux animaux, des déjections plus anciennes, lorsqu'on les introduisait dans leur estomac, provoquaient chez eux les phénomènes du choléra. L'expérience a appris que les personnes qui lavent le linge sali par les cholériques, après l'avoir laissé reposer pendant quelque temps, ou celles qui retirent les draps des lits quelque temps après la mort des individus, sont plus facilement infectées que celles qui mettent les malades sur le bassin, ou qui remplacent leurs draps mouillés par des draps frais. Le plus grand danger menace les habitants de la maison, quand les matières évacuées par les malades sont vidées dans des latrines remplies d'excréments, dans des fosses ou sur des tas de fumier. C'est dans ces endroits que le germe cholérique paraît trouver les meilleurs aliments pour son développement et les conditions les plus favorables à sa multiplication.

Il peut arriver que dans une localité où le choléra a été importé, les

seules personnes qui tombent malades soient celles qui habitent la même maison ou qui se servent des mêmes latrines que l'individu qui a importé la maladie. On a même remarqué que, dans quelques villes, le choléra, plusieurs fois importé, était toujours resté concentré dans quelques foyers semblables. Dans d'autres circonstances, le choléra s'étend rapidement de la maison où il a été transporté à des rues voisines, à des quartiers entiers ou même à toute la localité. Ceci arrive soit toutes les fois que le choléra vient visiter la localité, soit seulement dans quelques épidémies, tandis que le mal reste plus limité dans d'autres. Pettenkofer a eu le grand mérite de démontrer qu'un état poreux du sol, qui laisse filtrer facilement le contenu, mêlé de germes cholériques, des fosses d'aisance et des fumiers, et permet ainsi une imbibition de larges surfaces de terrain par ce mélange dangereux, contribue beaucoup à une vaste et rapide extension du choléra, et qu'au contraire, une constitution opposée du sol met jusqu'à un certain point la localité atteinte à l'abri d'une extension semblable. Un autre mérite de Pettenkofer est d'avoir prouvé que la prédisposition temporaire d'une localité pour une grande extension du choléra, dépend des conditions plus ou moins favorables à la décomposition putride des matières excrémentitielles, mêlées de germes cholériques, dont le sol est imbibé. Parmi ces conditions, une de celles qui jouent un rôle *important*, est un certain degré d'humidité du sol, dont il a déjà été question à l'occasion du typhus abdominal; mais cette condition *n'est pas la seule* qui soit à prendre en considération. Il est bien évident que la décomposition putride rencontre des conditions particulièrement favorables quand un sol auparavant très-humide se dessèche tout à coup à un tel point que les quantités encore présentes d'eau et l'air qui a pénétré dans le sol se trouvent dans des proportions déterminées, et l'on ne pourra contester les faits nombreux qui prouvent qu'un abaissement subit du niveau des eaux qui imbibent le sol peut devenir un grand danger au point de vue des envahissements du choléra. Les faits qui sont en opposition avec ceux que nous venons de citer, et qui ne sont pas moins sûrement constatés, prouvent que le nombre des cas de choléra peut augmenter indépendamment de cet abaissement rapide du niveau des eaux souterraines, et montrent qu'on va trop loin en considérant cet abaissement comme l'unique condition pouvant favoriser la putréfaction des matières excrémentitielles mêlées de germes cholériques, qui imprègnent le sol.

Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que la pénétration du germe cholérique dans le corps se fait par l'usage de l'*eau potable* qui peut le contenir. Généralement, il arrive manifestement avec l'*air respiré* dans le nez et la bouche, et se trouve avalé avec la salive. La fréquentation de lieux d'aisances infectés est si dangereuse parce que les

cabinets d'aisances sont les foyers de prédilection des germes cholériques, et parce que le courant qui s'établit dans les conduits des latrines fait monter continuellement avec les gaz des particules pulvérulentes. Des latrines, le poison arrive dans les maisons, où il se mêle à l'air intérieur, et nous sommes forcé de donner raison à Biermer, qui dit que les habitations sont plus contagieuses que les habitants eux-mêmes. Abstraction faite de l'infiltration du sol par la substance infectante, la maladie paraît encore principalement se propager d'une maison à l'autre par les éviers et les égouts.

La réceptivité pour le germe cholérique est très-répandue. Aucun âge, aucun sexe, aucune constitution n'échappe à son influence. Aux époques où le virus cholérique est répandu sur une ville entière, presque tous les habitants, même ceux qui restent épargnés des formes graves de la maladie, souffrent de malaises qui dépendent probablement de l'action faible du poison. Quelques influences paraissent augmenter la prédisposition aux formes graves du choléra, ou diminuer la force de résistance de l'organisme contre l'influence du poison. Tels sont avant tout les écarts de régime, l'usage de vomitifs et de purgatifs, les refroidissements et d'autres causes débilitantes et morbifiques. Les personnes légères cherchent, il est vrai, à excuser les excès qu'elles commettent en temps d'épidémie cholérique, en prétendant que la manière de vivre ne peut exercer aucune influence sur la disposition à contracter le choléra, puisque même les individus qui mènent la vie la plus régulière peuvent en être atteints et mourir. Ces raisonnements n'ont pas besoin d'être réfutés, en supposant même qu'ils soient pris au sérieux par ceux qui les mettent en avant. Quiconque est en danger d'être infecté, ou est peut-être déjà infecté par un virus dont l'action tue beaucoup d'individus, tandis que d'autres lui échappent heureusement, commet certainement un acte insensé et impardonnable en exposant son corps à des influences qui rendent les chances heureuses plus faibles, quoique évidemment le soin d'éviter ces influences ne lui offre aucune garantie pour une issue favorable. Dans les hôpitaux de Paris, il paraît que le nombre de cholériques admis le lundi a dépassé d'un huitième celui des individus admis les autres jours de la semaine. Aux épidémies de Magdebourg, le commencement d'une foire, donnant lieu à des excès de tout genre, avait fait sentir à plusieurs reprises son influence funeste sur le nombre des cas de maladie et des décès.

Pour ce qui concerne les documents historiques et géographiques si nombreux et si importants, qui ont été recueillis sur le choléra depuis qu'en 1830 cette maladie a fait sa première apparition en Europe, je renvoie le lecteur aux monographies dans lesquelles les migrations dévastatrices des épidémies cholériques ont été longuement décrites, un extrait incomplet de ces travaux ne pouvant offrir qu'un faible intérêt.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les cadavres des individus morts du choléra conservent très-longtemps la chaleur; dans quelques cas on a même observé une augmentation de la température après la mort. Un autre phénomène très-remarquable qu'offrent les cadavres des cholériques, c'est la contraction de quelques muscles qui s'effectue souvent encore plusieurs heures après la mort, contraction qui imprime un mouvement aux extrémités, surtout aux doigts, et change la position qu'ils avaient occupée immédiatement après la mort. J'avoue que je n'ai jamais pu me défendre d'une impression très-pénible en voyant s'accomplir sous mes yeux la flexion des doigts ou en rencontrant les cadavres dans une autre position peu d'heures après les avoir quittés.

Si la mort est survenue au fort de la maladie, le simple aspect extérieur des cadavres présente déjà quelque chose de caractéristique. On les trouve ordinairement dans une attitude que les poings fermés, les membres pliés en divers sens, les muscles saillants, font ressembler à une attitude de menace ou de combat. La forte rigidité cadavérique est difficile à vaincre. La face est souvent défigurée à un tel point qu'on a de la peine à la reconnaître. Les yeux sont profondément enfoncés dans les orbites et entourés de cercles bleus; les paupières sont à demi fermées, les parties découvertes du globe de l'œil sont d'une sécheresse parcheminée; le nez est effilé en pointe et proémine fortement sur les joues creuses. Les lèvres ont une teinte bleuâtre, quelquefois d'un bleu foncé. Le reste de la surface cutanée présente également un aspect plus ou moins cyanosé. Cet aspect est surtout prononcé aux dernières phalanges des doigts et des orteils et aux ongles correspondants. La peau des doigts est souvent ridée comme chez les laveuses qui ont passé la journée à travailler dans l'eau de savon ou dans une lessive concentrée. — A l'ouverture des cadavres, on est tout d'abord frappé par l'état ferme et sec du tissu conjonctif sous-cutané et des muscles colorés en rouge foncé. — Le sang représente un liquide épais, ayant la couleur du jus de myrtilles, et contient quelques rares caillots mous et noirâtres. Tout le sang qui reste dans le corps est accumulé dans le cœur droit et dans les veines, qui en sont gorgées, tandis que les artères et souvent même le cœur gauche sont absolument vides. Les sinus de la dure-mère et les veines des méninges cérébrales sont gorgés d'un sang foncé; la substance cérébrale est sèche et ferme. Le péricarde ne contient aucune trace de sérum; sa surface interne est visqueuse au toucher et souvent couverte d'ecchymoses; la substance musculaire du cœur est contractée, ferme, d'une couleur rouge sale. Les feuillets de la plèvre sont couverts d'une

couche visqueuse comme le péricarde et les autres membranes séreuses. Souvent on y trouve également de nombreuses petites ecchymoses. — Les poumons s'affaissent, à l'ouverture du thorax, très-rapidement et très-complétement, évidemment parce que dans les bronches, vides et sèches, l'échappement de l'air contenu dans les alvéoles ne rencontre aucun obstacle. En faisant une incision dans le poumon, en est frappé par la sécheresse de cet organe et par l'absence de toute trace d'hypostase et d'œdème, absence qui est rarement aussi complète chez des individus morts d'autres maladies. Les anses flasques et tremblotantes de l'intestin grêle présentent à l'extérieur déjà un aspect rosé caractéristique, tandis que le gros intestin est d'une couleur normale. A l'ouverture de l'intestin, il s'en écoule souvent une quantité énorme d'un liquide tout à fait incolore ou très-faiblement coloré et mêlé de flocons blancs, qui est tout à fait identique aux selles riziformes dont il sera question plus loin. Les plus grandes quantités de ce liquide transsudé dans l'intestin, je les ai trouvées dans les cas de choléra sec (voy. plus loin). La muqueuse de l'intestin grêle est le siége d'une injection fine et serrée, qui est surtout prononcée aux environs de la valvule et diminue peu à peu en remontant. Quelquefois l'engorgement vasculaire coïncide avec un épanchement de sang plus ou moins considérable dans le tissu et à la surface libre de la muqueuse. Cette dernière montre alors des ecchymoses nombreuses et souvent fort étendues, et le contenu de l'intestin paraît d'un rouge plus ou moins foncé, dû au mélange du sang. Dans quelques cas, l'intestin grêle est pâle et l'on ne peut y découvrir ni turgescence vasculaire ni ecchymoses; cependant, comme on trouve même dans ces cas une forte quantité de liquide aqueux accumulée dans l'intestin, et comme la transsudation profuse s'est sans doute faite par des vaisseaux remplis de sang et non par des vaisseaux vides, on ne peut considérer la pâleur de la muqueuse que comme un phénomène cadavérique. L'aspect pâle que présentent après la mort des muqueuses qui, pendant la vie, étaient hypérémiées au plus haut degré et sécrétaient profusément, est un phénomène qui s'observe journellement sur les muqueuses apparentes. Par suite d'une imbibition œdémateuse, la muqueuse et toute la paroi intestinale sont tuméfiées et relâchées. Les glandes solitaires et de Peyer sont aussi en général très-gonflées et engorgées. Les différents follicules dont se composent ces glandes peuvent atteindre chacun le volume d'une graine de chènevis. Par suite de ce gonflement des glandes intestinales, la surface interne de l'intestin paraît criblée de protubérances granuleuses, les unes isolées, les autres agglomérées. Quelquefois des follicules isolés des plaques ont éclaté, et leur surface montre alors un aspect troué et réticulé (plaques à surface réticulée). La lésion la plus importante de l'intestin consiste dans l'*élimination surabondante des cellules*

épithéliales. Les villosités intestinales sont privées de leur couche protectrice; quelquefois cette couche épithéliale est, par endroits, simplement soulevée par un épanchement séreux et adhère encore lâchement aux villosités; mais dans la plupart des endroits cette couche épithéliale est détachée et simplement superposée à la paroi sous forme de lambeaux muqueux, ou bien elle forme les flocons blanchâtres déjà mentionnés qui nagent dans le liquide transsudé. La comparaison d'un intestin cholérique avec une portion de peau dont l'épiderme a été soulevé par un vésicatoire ou par de l'eau bouillante est parfaitement juste, et si l'on considère que la surface écorchée a une très-*grande étendue*, on conçoit à peine que quelques observateurs puissent encore parler d'une disproportion entre les lésions anatomiques du canal intestinal et les phénomènes graves observés sur le vivant. Le gros intestin ne montre aucune modification constante. Dans le jéjunum, le processus cholérique est rarement bien développé. La muqueuse de l'estomac est plus ou moins rougie par l'hypérémie et l'épanchement sanguin; son tissu est gonflé et relâché par une infiltration séreuse. — Le foie est de consistance normale, mais pâle; par une incision on n'en fait écouler qu'une faible quantité d'un sang épais, couleur de myrtilles, qui sort lentemen des gros vaisseaux et baigne la surface de section. La vésicule biliaire est presque toujours gorgée d'une bile mince, brunâtre ou verdâtre. — — La rate n'offre pas de modifications constantes. — Les reins semblent dans leur état normal pendant la première période du choléra, sauf une forte hypérémie veineuse; dans d'autres cas on voit, dès ce moment déjà, quelques endroits qui présentent une teinte blanchâtre, surtout dans les pyramides, et, à l'examen microscopique, on y trouve les canalicules urinifères remplis de cellules épithéliales troubles et gonflées et d'un exsudat fibrineux. La muqueuse des voies urinaires est couverte de masses muqueuses et épithéliales, la vessie contractée est presque toujours complétement vide. Les *modifications caractéristiques* que l'on rencontre dans les cadavres des cholériques, quand la mort a eu lieu au plus fort de la maladie, *consistent donc essentiellement dans les résidus d'un catarrhe étendu, accompagné d'une élimination de cellules épithéliales et d'une transsudation profuse dans l'intérieur de l'intestin, dans un épaississement considérable de la masse sanguine et dans une hypérémie veineuse intense des reins.*

Les lésions anatomiques ne sont plus les mêmes quand la mort a eu lieu pendant la période de réaction ou pendant l'état connu sous le nom de choléra typhoïde. — Les membres ne présentent pas, dans ces cas, aussi constamment ces flexions dont nous avons parlé plus haut, la rigidité cadavérique est plus faible; les dents et les gencives sont souvent couvertes d'un enduit sec et sale, la cyanose est dissipée ou à peine

marquée. Le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles sont plus humides; le sang est plus fluide et moins foncé. — Les méninges cérébrales sont, le plus souvent, le siége d'une injection fine, dans les mailles de la pie-mère et dans les ventricules latéraux il n'est pas rare de trouver une assez grande quantité de liquide, la substance cérébrale elle-même est plus humide, le cœur droit presque toujours encore gorgé de sang, l'endocarde et la tunique interne des gros vaisseaux sont fortement imbibés. Les poumons ne sont plus secs dans cette période, mais riches en sang et souvent le siége d'hypostases et d'œdèmes, et assez souvent même de pneumonies lobulaires, ou lobaires, ou d'infarctus hémorrhagiques. — La surface externe de l'intestin grêle a perdu sa teinte rosée; son contenu montre une coloration bilieuse. — Dans quelques cas, l'épithélium est reproduit, et on ne peut découvrir aucun trouble nutritif dans la muqueuse; mais souvent on y trouve, outre les plaques enflées, une inflammation diphthéritique très-marquée, par laquelle la muqueuse est transformée dans des endroits plus ou moins étendus en eschares sèches, jaunes ou brunâtres. Cette diphthérite secondaire existe non-seulement dans l'intestin grêle, mais elle est souvent répandue sur le gros intestin. Même dans la vésicule biliaire, dans la vulve et dans le vagin, on rencontre des processus diphthéritiques analogues. — Le foie et la rate ne sont pas constamment modifiés, mais ils présentent ordinairement une hypérémie intense. Dans quelques cas rares, on a observé des ruptures de la rate. — Les reins sont également riches en sang et montrent, dans beaucoup de cas, les signes d'une inflammation croupale aiguë (voy. p. 12). La vessie est plus ou moins remplie d'une urine ordinairement albumineuse.

§ 3. Symptômes et marche.

Presque tous les individus qui se trouvent dans les limites de l'infection cholérique se plaignent d'une pression légère dans la région précordiale, de borborygmes dans le ventre et d'une sensation de diarrhée imminente. Ces phénomènes d'indigestion légère, « d'une turgescence gastrique par le bas, » dus manifestement à l'action du virus sur l'organisme, ne paraissent prendre les proportions d'une maladie plus ou moins grave que dans le cas où l'infection est d'une certaine intensité, ou bien lorsque l'organisme s'y prête plus ou moins facilement. On a aussi voulu faire dépendre de l'action du virus cholérique ces accès d'inquiétude vague, ces syncopes, ces crampes des mollets et d'autres troubles de l'innervation qu'on observe si souvent en temps d'épidémie cholérique, et dans le public l'idée que la crainte du choléra est très-dangereuse ou forme même le commencement de la maladie est

tellement enracinée que, pendant le règne d'une épidémie, on trouve des personnes qui ont peur de la peur du choléra. Je considère cette opinion comme erronée, et je crois que les symptômes dont il vient d'être question sont exclusivement le résultat de l'impression psychique que produisent sur les esprits faciles à émouvoir l'horrible épidémie, les rapports faits sur ses ravages, les cas de mort nombreux et inattendus. Sans doute on observe des phénomènes identiques ou au moins très-analogues parmi les habitants d'une ville exposée à un bombardement ; et si les individus peureux ne jouissent pas d'une immunité pour le choléra, il n'en est pas moins vrai qu'ils n'en sont pas plus souvent atteints que les personnes intrépides. Jamais je n'ai vu un accès de choléra débuter par un sentiment d'angoisse, par une syncope, par des crampes dans les mollets, quoique assez souvent le malade ne se décide à faire appeler le médecin que lorsqu'il éprouve ces symptômes. Si on examine bien dans ces cas les individus, on reconnaît toujours qu'une diarrhée, à laquelle le malade n'avait attaché aucune importance, a précédé d'un temps plus ou moins long les phénomènes en question.

La durée de l'*incubation* est estimée à un ou deux jours par quelques observateurs ; d'après d'autres, elle serait de huit à quinze jours. L'occasion de soumettre à un contrôle rigoureux le temps qui s'est écoulé entre l'action du virus et l'invasion de la maladie ne s'offre pas très-souvent. Dans quelques cas que j'ai observés moi-même en 1859, à Greifswald, et dans d'autres où le docteur Grüttner, alors médecin en second de la polyclinique, avait pu déterminer assez rigoureusement le terme de l'infection, la durée de l'incubation n'était certainement pas au-dessous de trente-six heures et ne dépassait pas trois jours.

La *forme la plus légère* sous laquelle le choléra se manifeste, est celle d'une diarrhée simple qui n'est accompagnée ni de coliques ni de ténesme, et qui, sauf un léger degré de lassitude et d'abattement, ne donne lieu à aucun dérangement de l'état général et des diverses fonctions. Les évacuations se suivent par intervalles plus ou moins longs, les masses évacuées sont excessivement copieuses, de consistance aqueuse, mais ni incolores ni inodores. Ces cas ne figurent pas, il est vrai, sur les listes officielles des cas de choléra, mais il faut qu'au point de vue scientifique nous les rangions parmi les cas de choléra, quoique l'administration ne les comprenne pas comme tels dans ses rapports. Ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est : 1° le grand nombre de diarrhées qui s'observent en temps de choléra, malgré les soins pris par toutes les personnes raisonnables pour éviter des écarts de régime, des refroidissements et autres influences nuisibles ; 2° la grande opiniâtreté de ces diarrhées et le peu d'efficacité des préparations opiacées contre elles ; 3° l'importation notoire du choléra en d'autres lieux par

les individus atteints de ces diarrhées; 4° les cas nombreux (et c'est là la meilleure preuve) de transition d'une simple *diarrhée cholérique* aux formes les plus graves de la maladie. Beaucoup de malades, surtout des classes pauvres, qui à midi étaient allés chez le médecin pour lui demander une prescription contre une simple diarrhée, qui ne voulait pas céder aux remèdes domestiques, sont couchés dans leur lit le même soir, froids, sans pouls, cyanosés et dans un état presque désespéré. Les recherches très-méritoires et précieuses, du reste, qui, pendant les dernières épidémies, ont été faites surtout dans les hôpitaux, ont valu quelques partisans aux idées fausses sur la signification de la maladie intestinale dans le choléra, idées que j'avais déjà combattues, il y a vingt ans. On a encore une fois perdu de vue qu'un très-grand nombre de cholériques, qui, à la vérité, ne cherchent pas de refuge dans les hôpitaux, n'offrent *pas d'autres* phénomènes morbides que ceux d'une *diarrhée profuse*. Je considère comme bien plus essentiel de constater la fréquence des transitions insensibles de la simple diarrhée cholérique à la cholérine et au choléra asphyxique et l'identité de nature de ces trois formes que d'aller à la recherche de signes pathognomoniques pour le choléra asphyxique.

La transition des formes les plus légères du choléra aux plus graves, est formée par les cas dans lesquels des vomissements violents se joignent à la diarrhée, dans lesquels les déjections prennent un aspect caractéristique et représentent ces selles riziformes, si connues, sans toutefois qu'il se développe encore une parésie du cœur et un épaississement notable du sang, phénomènes qui produisent le tableau horrible du choléra asphyxique. Cette forme encore bénigne ou plutôt ce degré encore inférieur de la maladie, qui, il est vrai, monte souvent rapidement au degré le plus élevé, a reçu le nom de forme *éréthique* du choléra ou de *cholérine* et a été distingué, comme tel, de la simple diarrhée cholérique d'une part, et du choléra asphyxique d'autre part. L'état incolore des déjections dépend principalement ou uniquement de l'énorme quantité de liquide transsudé dans l'intestin, qui tend à les diluer outre mesure; plus, par conséquent, les selles diarrhéiques sont copieuses et se succèdent rapidement, plus la coloration brune et l'odeur fécale des masses évacuées se perdent complétement et promptement. Quelquefois, tout le contenu de l'intestin est vidé à la première selle diarrhéique. Dans ce cas, la seconde selle déjà ne se compose plus que d'un liquide presque sans couleur et sans odeur, dans lequel des flocons blancs sont suspendus en quantité plus ou moins grande. De l'état incolore des déjections, il n'est nullement permis de conclure que la formation de la bile et son excrétion dans l'intestin aient cessé; car la bile, même produite et versée dans l'intestin en quantité normale, ne

peut guère exercer une influence sensible sur la coloration d'une quantité de liquide aussi considérable. L'examen chimique et microscopique des selles cholériques a montré que le sérum transsudé par les capillaires intestinaux est très-pauvre en albumine, mais par contre assez riche en sels, surtout en chlorure de sodium, et que les flocons blancs qui nagent dans le sérum sont rarement composés d'épithélium cylindrique encore intact, plus souvent des résidus de cet épithélium, sous forme de petits noyaux libres, mêlés de granulations plus ou moins fines et logés dans une substance fondamentale muqueuse, enfin de cellules rondes, à noyaux et à granulations plus ou moins fines (Bruberger). En outre, on trouve dans les selles cholériques des éléments non essentiels et moins constants, tels que cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, restes d'aliments, parasites, vibrions et champignons. Souvent, enfin, on trouve dans les déjections des corpuscules sanguins, et dans ce cas le liquide est un peu plus riche en albumine, qui a passé avec les corpuscules à travers les capillaires lésés. — Cet état des selles cholériques que tous les auteurs considèrent comme pathognomonique, rend parfaitement compte de tous les autres symptômes du choléra. On est en droit de comparer les phénomènes provoqués dans l'intestin, par l'infection cholérique, à ceux qui, sur la peau extérieure, naissent à la suite de l'application d'un vésicatoire. Dans l'un et l'autre cas, la couche protectrice est enlevée en même temps qu'une transsudation profuse se fait par les capillaires. Il dépend exclusivement de l'intensité et surtout de l'étendue de ce processus, s'il y a des phénomènes de paralysie du cœur, et si la perte d'eau subie par le sang arrive à un degré dangereux. Les cas dans lesquels l'action du cœur est peu affaiblie, et la perte d'eau subie par le sang en quelque sorte compensée par l'eau bue par le malade, sont ceux qui correspondent au tableau clinique de la cholérine. — En même temps que se présentent les selles caractéristiques du choléra, la soif qui déjà se fait sentir dans la simple diarrhée cholérique, est fortement augmentée. Ce cruel symptôme n'a pas besoin d'une explication particulière, vu qu'on le rencontre dans tous les cas, où l'eau est soustraite au sang, soit que dans les maladies fébriles il y ait augmentation de la perspiration insensible, soit que l'augmentation existe du côté de la production de sueur et de la sécrétion urinaire. Dans la cholérine, la perte d'eau subie par le sang est plus considérable, et par, conséquent, la soif plus ardente que dans la simple diarrhée cholérique. Aux évacuations caractéristiques, à la soif ardente, à l'abattement et à la prostration s'ajoute le plus souvent encore un phénomène des plus pénibles pour le malade, et qui, jusqu'à présent, n'a pas pu être suffisamment expliqué : nous voulons parler de ces contractions spasmodiques, de ces crampes qui

se produisent à des intervalles plus ou moins longs dans certains muscles, surtout dans les muscles des mollets, et qui se prolongent quelquefois pendant une demi-minute ou une minute entière et donnent lieu aux plus vives douleurs. Ces crampes, du reste, n'ont rien de pathognomonique pour le choléra asiatique, et on les rencontre tout aussi bien dans les accès violents de choléra nostras. Dans les cas qui doivent se terminer heureusement, les évacuations deviennent de plus en plus rares et moins copieuses; la bile versée dans l'intestin suffit de nouveau pour communiquer au transsudat intestinal une teinte d'abord pâle, plus tard foncée; enfin, la diarrhée cesse et le malade entre en convalescence ; mais celle-ci est toujours fort longue ; dans d'autres cas il y a des recrudescences, quand déjà la maladie semblait en bonne voie, et les symptômes reprennent un caractère menaçant. Dans d'autres cas encore, aucune amélioration ne se déclare, et la cholérine se transforme rapidement ou lentement en choléra asphyxique.

La *forme asphyxique* du choléra représente l'exagération la plus forte du processus cholérique dans l'intestin. Toujours est-il que tous les symptômes qui caractérisent cette forme se laissent déduire naturellement et simplement de l'affection grave et *étendue* de la muqueuse intestinale et de la transsudation excessive par les capillaires de l'intestin. Les cas d'individus qui, dans une épidémie cholérique, auraient succombé sans pouls, froids comme des reptiles, cyanosés, etc., mais qui n'auraient eu ni diarrhée ni vomissements, et dont l'intestin n'aurait offert à l'autopsie aucune lésion caractéristique : ces cas ont été rapportés de plus en plus rarement dans les dernières épidémies, et aujourd'hui presque tous les médecins instruits nient l'existence de ce prétendu choléra sec, que l'on avait assez généralement admis dans les premières épidémies cholériques. Il n'en est plus de même des manières de voir sur les autres symptômes du choléra asphyxique et de leur dépendance de l'affection intestinale. Beaucoup de médecins qui considèrent, cependant, cette dernière comme constante, n'en font nullement dépendre les autres symptômes du choléra et pensent que, dans le choléra asiatique, l'affection du canal intestinal n'a pas une importance plus grande, au point de vue de l'ensemble des symptômes que, par exemple, l'affection typhique de l'intestin, au point de vue de l'ensemble des symptômes de la fièvre typhoïde. Nous reviendrons plus loin sur la fausseté de cette opinion. — Le choléra asphyxique peut avoir pour point de départ, dans un grand nombre de cas, une diarrhée cholérique ou une cholérine qui a eu plusieurs jours de durée; mais, pour le moins aussi fréquemment, les phénomènes auxquels cette forme doit son développement se montrent déjà quelques heures après la première selle cholérique. Dans cette selle l'intestin paraît avoir vidé tout son contenu ;

les malades sont étonnés d'avoir presque rempli le vase, mais la plupart d'entre eux sont loin de soupçonner l'énorme danger qu'ils courent, et négligent de chercher du secours contre une diarrhée aussi simple et accompagnée d'aussi peu de douleur, tandis qu'auparavant ils avaient peut-être importuné leur médecin pour la colique la plus insignifiante. La premiere selle diarrhéique est bientôt suivie d'une seconde, celle-ci d'un troisième, et ainsi elles se répètent à de courts intervalles et en grand nombre. Les matières évacuées sont excessivement copieuses, très-liquides et prennent bientôt, en devenant incolores et en perdant l'odeur fécale, le caractère des selles riziformes. Déjà, à la seconde ou à la troisième, beaucoup de malades sont pris d'une sensation de faiblesse et d'abattement extrêmes, ou même d'une syncope légère qui les empêche de remonter de la chaise percée au lit sans le secours d'un aide; de plus les contractions douloureuses dans les mollets se montrent ordinairement dès ce moment, de même qu'un besoin impérieux de boire qui augmente à chaque nouvelle évacuation. Plus les malades boivent, plus les vomissements se joignent de bonne heure à la diarrhée, vomissements qui donnent issue, d'abord, au contenu accidentel de l'estomac, plus tard, à de grandes quantité d'un liquide faiblement coloré en jaune. La faiblesse du malade augmente rapidement, la voix devient aphone (voix cholérique), les selles deviennent involontaires, la *sécrétion urinaire* s'arrête, les crampes douloureuses deviennent plus fortes et reviennent plus souvent; la soif ardente ne peut être éteinte, et à ces phénomènes se joignent une angoisse et une oppression extrêmes, qui forment avec les crampes dans les mollets les symptômes les plus pénibles du choléra. Pendant ce temps, l'aspect du malade a subi un changement vraiment effrayant : les yeux sont enfoncés dans leurs orbites, le nez s'est effilé en pointe, les joues sont devenues creuses (facies cholérique) ; la peau des mains forme des rides comme chez les laveuses, qui ont passé la journée à laver; si l'on soulève la peau des mains en un pli, ce dernier se maintient pendant quelque temps, puis s'efface lentement. Les lèvres, les extrémités, les parties génitales sont plus ou moins colorées en bleu, souvent toute la surface cutanée a pris un aspect bleuâtre ou gris. Le pouls radial, qui diminue immédiatement après les premières selles diarrhéiques, chez beaucoup de malades, ne peut plus être senti une heure déjà après le début de l'attaque de choléra. Enfin, le pouls disparaît même aux carotides, l'impulsion et les bruits du cœur deviennent indistincts, et, pendant que la circulation devient de plus en plus incomplète, pendant qu'un sang de moins en moins chaud arrive à la surface du corps, la température de cette dernière descend, surtout aux endroits découverts, au niveau de la température d'un cadavre (période algide). Il est rare que les malades accusent des

maux de tête ; plus souvent ils disent que leur vue s'obscurcit, qu'ils ont des bourdonnements d'oreille et des vertiges. La conscience n'est pas troublée, mais la plupart des malades sont dans un état d'apathie extraordinaire, ils accusent des douleurs, et de l'oppression mais se montrent indifférents pour le danger et répondent lentement et d'un ton d'ennui aux questions qu'on leur adresse. L'activité réflexe est diminuée ; dans les cas graves, même les vapeurs irritantes ne provoquent ni toux ni éternuments ; les malades ne clignent pas des yeux, quand on leur met le doigt devant la conjonctive, et ils n'éprouvent aucune secousse quand on leur projette de l'eau sur le corps. — Il n'y a pas lieu de s'étonner si, dans les premières épidémies cholériques, même les médecins qui considéraient les selles riziformes comme le signe caractéristique du choléra, qui prescrivaient à leurs clients le régime antidiarrhéique le plus sévère et combattaient énergiquement la moindre diarrhée, il n'y a pas lieu de s'étonner, dis-je, si ces médecins n'ont pas fait un pas de plus et considéré le mal intestinal comme le point de départ des autres symptômes et comme la véritable source du danger. La rapidité extraordinaire avec laquelle on voyait les malades se modifier, les troubles graves de presque toutes les fonctions, la disparition du pouls, le froid, la suppression de l'urine, la voix cholérique, le facies cholérique, le pli persistant de la peau et, enfin, cette circonstance qu'on recevait dans les hôpitaux bien des malades, qui n'y présentaient ni vomissements ni diarrhée, et dont on ne pouvait pas toujours savoir si, avant leur admission, ils avaient eu des évacuations profuses, tout cela pouvait bien entraîner les premiers observateurs à d'insoutenables hypothèses. On accordait, il est vrai, le fait que le virus cholérique entraîne une affection du tube digestif, mais on l'accusait en même temps d'exercer une influence pernicieuse sur le sang, le système nerveux et plus ou moins sur tous les organes et tissus, influence que l'on croyait directe, et pouvant quelquefois même ne pas atteindre le canal intestinal. Les cas dans lesquels la période algide se développe au bout de quelques heures, sont, il est vrai, moins favorables pour l'intelligence de ce lien de causalité, qui existe entre la maladie intestinale et tout l'ensemble des symptômes du choléra, lien de causalité qui s'aperçoit beaucoup mieux dans les cas où la période algide se développe lentement, au bout de plusieurs jours. Cependant, l'identité du tableau clinique qui se produit à la fin ne permet pas de douter que les cas à évolution rapide ne doivent être interprétés de la même manière. — La conséquence immédiate du catarrhe aigu de l'intestin, de la transsudation profuse par les capillaires intestinaux et de l'obstacle à l'absorption des boissons ingérées, c'est l'épaississement du sang, l'appauvrissement aigu de ce liquide en eau et en sels. Tant que la maladie ne dépasse pas une certaine

mesure, elle reste, comme nous l'avons déjà dit, sans exercer une influence bien notable sur la circulation et sur la distribution du sang dans le corps; la soif seule est augmentée et la sécrétion urinaire diminuée. Mais de même qu'une brûlure au second degré, qui est sans danger tant qu'elle n'occupe qu'une partie limitée de la surface cutanée, devient au contraire très-dangereuse, lorsqu'elle s'étend à de grandes surfaces, et, de même qu'on n'oserait pas dépouiller toute la surface du corps par des vésicatoires de sa couche épidermique protectrice, de même aussi ce n'est qu'à une affection étendue et intense du canal intestinal que nous voyons s'ajouter les phénomènes graves et dangereux qui caractérisent la période algide. L'action du cœur est paralysée, le sang, privé de son eau, boit avidement les liquides qui remplissent les interstices de tous les tissus. Il en résulte que tous ces tissus deviennent secs et se réduisent à un moindre volume; voilà pourquoi le nez s'effile, les joues se creusent et les yeux s'enfoncent plus profondément dans leur orbite, voilà pourquoi la peau des doigts se ride, pourquoi on voit persister un pli formé avec la peau sèche, privée de toute turgescence. Même les liquides pathologiquement accumulés et qui, jusque-là, avaient résisté à toutes les ressources de la thérapeutique, les épanchements dans les plèvres, dans les cavités articulaires, etc., se résorbent. Les exanthèmes humides et les ulcères finissent par avoir une surface sèche et comme parcheminée. Malgré les grandes quantités de liquides que le malade boit à tout instant, les pertes l'emportent à un tel point sur l'apport, que dans l'espace de peu d'heures les individus peuvent perdre jusqu'à un cinquième de leur poids. D'une façon tout aussi simple que la résorption des liquides interstitiels, on s'explique par l'épaississement intense du sang l'arrêt de toutes les sécrétions, salive, larmes, sueur, urine; le sang est, en effet, privé des matériaux nécessaires pour ces sécrétions. Dans la suppression de l'urine, l'arrêt de la circulation (voyez plus loin) joue, cependant, également un rôle important. — L'affaiblissement considérable de l'action du cœur, d'où dépendent la faiblesse et l'obscurcissement du choc et des bruits du cœur, la petitesse du pouls aux artères radiales et même aux carotides, semble *provenir essentiellement de l'influence déprimante que toute maladie grave arrivant subitement, et avant tout les maladies des organes abdominaux, exerce sur le système nerveux de la vie organique et principalement sur les nerfs du cœur.* A différentes reprises, j'ai observé, immédiatement après la perforation d'un ulcère de l'estomac, la disparition du pouls, une cyanose intense et un froid de marbre des extrémités, et dans un cas de perforation du duodénum, j'ai vu diagnostiquer un choléra sec. Des cas de ce genre, qui ne permettent aucunement de croire à une infection, prouvent que l'hypothèse en vertu de laquelle le virus cholérique exercerait

une action directement paralysante sur le nerf grand sympathique n'a rien de fondé. D'un autre côté, il n'est pas invraisemblable que l'arrêt de la circulation dans les capillaires de la substance cardiaque contribue à la parésie du cœur. Nous savons que le sang ne peut circuler librement dans les capillaires que quand les différents corpuscules sanguins sont séparés les uns des autres par une suffisante quantité de substance intercellulaire. Une perte aqueuse, telle que le sang la subit dans le choléra grave, doit donc rendre plus difficile ou même impossible la circulation du sang dans les capillaires ; et si le sang est arrêté dans les capillaires de la substance musculaire du cœur, la parésie du cœur en est, d'après toutes les expériences physiologiques et pathologiques, l'inévitable conséquence. — La cyanose qui se produit dans la période algide du choléra dépend de la même cause que la cyanose qui a lieu dans le cours d'autres maladies, c'est-à-dire d'une distribution anormale du sang ; les artères qui ne reçoivent plus de sang du cœur, se contractent et expriment leur contenu dans les capillaires et les veines. L'accumulation du sang dans cette section du système vasculaire entraîne dans le choléra *une cyanose d'une intensité toute particulière*, le sang étant très-concentré et, par cela même, très-riche en globules rouges, et le liquide ayant, en outre, à cause du ralentissement de la circulation, pris, au plus haut degré, les caractères du sang veineux et, par conséquent, une coloration très-foncée. Si l'on essaye de pratiquer une saignée dans la période algide, comme on l'avait fait très-souvent dans les premières épidémies de choléra, la veine tendue laisse échapper un jet de sang noir et épais ; mais bientôt ce jet s'arrête et on ne peut qu'à force de pressions et de frottements faire sortir encore quelques gouttes de sang par l'ouverture de la veine. A mesure que la circulation se rétablit, la cyanose se dissipe rapidement, quoique le sang ait toujours encore à ce moment une couleur très-foncée, rappelant celle du jus de myrtilles. Déjà, en 1848, j'ai cherché à démontrer dans mon petit travail intitulé *le Traitement symptômatique du choléra* que la cyanose et l'asphyxie ne dépendent pas uniquement de l'épaississement du sang, mais pour la plus grande partie de l'action paralysante de la maladie si étendue de l'intestin sur le nerf grand sympathique. La justesse de cette opinion me semble surtout démontrée par la disparition souvent si rapide de la cyanose et de l'asphyxie, à une époque où l'épaississement du sang ne peut pas encore être effacé par l'absorption des liquides introduits dans le corps. — L'arrêt de la circulation capillaire dans le poumons, déterminé par la paralysie du cœur et l'épaississement du sang, explique un phénomène dont je ne pouvais pas encore donner l'explication en 1848 ; je veux parler de ce sentiment d'angoisse et d'oppression, qui ne manque presque jamais dans la

période algide. Le renouvellement du sang dans les capillaires pulmonaires est, pour l'acte respiratoire, un besoin tout aussi indispensable que le renouvellement de l'air dans les vésicules pulmonaires, et un arrêt de la circulation engendre la soif d'air et un sentiment de suffocation, tout aussi bien que des obstacles qui, dans les bronches ou dans les alvéoles, s'opposeraient à l'entrée et à la sortie de l'air. La preuve que, malgré la liberté des mouvements du thorax et la pénétration de l'air jusque dans les vésicules pulmonaires, l'acte respiratoire se fait d'une manière incomplète chez les cholériques, nous la trouvons dans la faible proportion de l'acide carbonique, contenu dans l'air expiré par ces malades. — Enfin, on peut s'expliquer facilement la suppression complète, pendant la période algide, de la sécrétion urinaire, déjà diminuée dans la cholérine et même dans la simple diarrhée cholérique. Nous savons que la quantité de l'urine sécrétée dépend principalement du degré de pression dans les glomérules des capsules de Malpighi; et nous avons déjà fait voir précédemment que dans les maladies du cœur et du poumon, ayant pour effet une diminution du sang contenu dans le cœur gauche et le système artériel, la sécrétion urinaire est considérablement diminuée; il n'y a donc pas lieu de s'étonner que, dans la période algide du choléra, dans laquelle l'action du cœur est réduite à un minimum, et le pouls devenu insensible même dans les grandes artères, la sécrétion urinaire soit supprimée. L'abaissement de la température des parties périphériques du corps paraît dû, et à la diminution de la production de chaleur, et à l'arrivée d'une moindre quantité de sang chaud à la peau, par suite de l'affaiblissement de l'activité cardiaque.

La marche du choléra asphyxique est très-aiguë. Beaucoup de malades succombent dans l'espace de six, de douze ou de vingt-quatre heures. Il est rare que la période algide dépasse deux jours. Souvent les évacuations cessent quelque temps avant la mort, et il faut se garder de voir un signe favorable dans ce phénomène qui, loin de dépendre d'une cessation de la transsudation, ne tient qu'à la paralysie des muscles intestinaux. Au contraire, les malades qui continuent d'évacuer guérissent plus souvent que ceux dont les évacuations cessent brusquement. Il serait fort irrationnel de conclure de ce fait qu'une transsudation surabondante et prolongée dans l'intestin exerçât une influence favorable sur la marche de la maladie, ou du moins qu'elle eût peu d'importance. Il paraît beaucoup plus simple d'admettre que, dans le choléra, le fait d'une paralysie intestinale est un des symptômes les plus défavorables, tandis que la continuation des évacuations prouve que l'intestin n'est pas encore paralysé, et nous autorise à poser un pronostic plus favorable. La mort des cholériques ressemble à une extinction progressive; on remarque sur-

tout, pendant l'agonie, l'absence du râle trachéal, qui se montre dans presque toutes les autres maladies peu de temps avant la mort. — Dans les cas heureux, les selles diarrhéiques deviennent plus rares et moins copieuses, et les liquides introduits dans l'estomac ne sont plus immédiatement rejetés par le vomissement. A ces premiers signes d'amélioration qui, dans tous les cas, inaugurent tout revirement heureux, s'opérant dans la marche de l'affection, succèdent bientôt des phénomènes qui prouvent qu'une partie des liquides bus est absorbée, et que, par suite de cette absorption, l'épaississement du sang commence à diminuer. La circulation capillaire se rétablit, le pouls reparaît d'abord aux carotides et bientôt aux artères radiales; la cyanose disparaît, la turgescence normale de la peau se rétablit, l'altération des traits diminue; — la maladie, en un mot, sort de la période algide pour entrer dans la *période de réaction*. Quelquefois cette période offre à peine encore quelques symptômes morbides particuliers, et forme déjà le commencement de la convalescence; il se présente alors, quand les phénomènes asphyxiques ont cessé, encore quelques selles diarrhéiques qui expulsent de grandes quantités de matières normalement colorées et ayant une odeur fécale bien prononcée. Dès le second ou le troisième jour, les selles deviennent molles ou même moulées, ou bien il se produit un état de constipation. Tout annonce que la couche épithéliale éliminée est régénérée. On peut à bon droit comparer ces cas à ceux dans lesquels la dermatite superficielle, provoquée par un vésicatoire, est parfaitement effacée au bout de quelques jours par la régénération de l'épiderme. L'arrêt de la circulation capillaire, qui existe dans la période algide, n'a pas non plus entraîné des troubles nutritifs dans les différents organes, si la période de réaction forme le commencement de la convalescence; il n'y a que les *premières urines* rendues par le malade qui, par suite de la stase dans les veines et dans les capillaires veineux (vol. II, p. 5), dont le rétablissement de la circulation normale est précédé, contiennent *régulièrement de l'albumine*. — Dans d'autres cas, où la lésion de la muqueuse intestinale est moins complétement et moins promptement réparée, les évacuations profuses s'arrêtent, il est vrai, dans la période de réaction, mais une diarrhée modérée, laissant toujours encore échapper des matières liquides, très-fétides et colorées en vert, continue d'exister; le pouls reste petit; la température des extrémités se maintient basse, et les malades sont fort exposés à mourir d'épuisement par suite d'une nouvelle exacerbation de la maladie intestinale. Ordinairement, on ne remarque pas dans ces cas un retour de la période algide avec disparition complète du pouls, cyanose et froid glacial. Très-souvent cette *réaction incomplète* passe à l'état de choléra typhoïde; mais souvent aussi elle se termine par une convalescence traînée en longueur, après que la diarrhée

a cessé. — Le tableau de la maladie prend encore un aspect différent, lorsque, après la disparition de la période algide, le pouls, non-seulement revient, mais revient avec une force et une ampleur extraordinaires, lorsque la température, basse auparavant, s'élève à un niveau supérieur, que les joues deviennent rouge pourpre, que les yeux s'injectent et qu'il se développe des signes d'hypérémie fluxionnaire du côté du cerveau et d'autres organes. Ces phénomènes de réaction tumultueuse sont difficiles à interpréter. Ce qui me paraît le plus probable, c'est qu'ils dépendent, au moins en partie, du rétablissement incomplet de la crase sanguine et des embarras de la circulation capillaire qui en résultent. Encore ces phénomènes de *réaction tumultueuse* passent souvent d'une manière insensible au choléra typhoïde et, dans d'autres cas, à la convalescence. La supposition que la *température du corps* n'est diminuée chez les cholériques qu'à la périphérie, et qu'à l'intérieur elle est plus élevée, supposition que l'observation de la première épidémie cholérique m'avait suggérée, s'est généralement confirmée. Jüterbogk, après avoir noté avec soin la température chez un grand nombre de cholériques, est arrivé aux résultats suivants : 1° Dans la période algide du choléra il se produit un refroidissement sensible des parties du corps qui s'attachent au tronc (tête et extrémités), refroidissement comme on ne le rencontre guère dans aucune autre maladie. 2° Dans la période algide du choléra, la température des cavités du tronc (vagin, rectum), représente la plus haute température appréciable du corps et la seule qui puisse servir à fixer le degré de la température moyenne de l'organisme. 3° Dans la période algide du choléra, peu importe que la maladie se termine par la mort ou la guérison, la température du corps est dans la plupart des cas exagérée, plus rarement normale et plus rarement encore au-dessous de la température normale, sans que, jusqu'à présent, les phénomènes pathologiques observés sur le vivant ou les données nécroscopiques aient permis d'apprécier les causes de ces différences. 4° Dans la période algide, la température générale du corps monte ordinairement aux approches et jusqu'au moment de la mort ; après la mort, la température ne paraît pas s'élever davantage. Cependant on rencontre aussi des cas où l'agonie ne détermine aucune élévation de température, sans qu'il soit possible de trouver la raison de cette anomalie. 5° Au début de la réaction simple ne correspond aucune élévation de température, mais, au contraire, plutôt un refroidissement des parties internes du corps, tandis que les parties extérieures se réchauffent. 6° Dans les cas de réaction languissante (asphyxie prolongée), la température du corps entier tombe au-dessous de la mesure normale. 7° Les maladies consécutives inflammatoires provoquent, sinon toujours, au moins dans la grande majorité des cas, une élévation marquée de la température générale. 8° Pendant la convales-

cence franche, on observe souvent une température trop élevée, sans qu'on puisse expliquer ce fait par une condition pathologique.

Sous le nom commun de *choléra typhoïde*, on a désigné les affections secondaires qui, dans beaucoup de cas, succèdent à l'attaque cholérique proprement dite. Le fait que ces maladies secondaires se rattachent presque exclusivement au choléra asphyxique, jamais à la simple diarrhée cholérique et très-rarement à la cholérine, mais qu'elles sont loin de succéder constamment à tous les accès de la forme asphyxique ; ce fait nous permet de conclure que ces maladies ne dépendent pas immédiatement de l'infection par le virus cholérique, mais qu'elles n'ont leur raison d'être que dans les différents processus pathologiques qui se développent pendant un accès de choléra, et surtout pendant un accès de choléra asphyxique. Dans la fièvre typhoïde, nous avons appris à connaître des conditions semblables en ce que les phénomènes d'intoxication proprement dits y sont également très-souvent, mais non toujours, suivis des symptômes appartenant aux diverses affections secondaires provoquées par le processus typhique. On comprend facilement que l'arrêt du sang épaissi dans les capillaires et l'interruption du renouvellement organique qui en est la conséquence, doit exercer, lorsqu'il se prolonge une journée entière ou même plus longtemps, une influence souverainement dangereuse sur l'état de la nutrition et les fonctions des organes; et nous avons, en effet, énuméré au paragraphe 2 une série de processus inflammatoires, dont les résidus se rencontrent dans les cadavres d'individus qui ne sont morts qu'après l'évolution de l'accès cholérique proprement dit. Cette manière de voir sur l'origine des maladies secondaires, autrement dit, du choléra typhoïde, se trouve aussi corroborée par ce fait que ces maladies se rencontrent le plus souvent quand la période algide a été très-prononcée et a eu une très-longue durée. Le fait que les inflammations secondaires restent plus ou moins latentes et souvent ne se trahissent que par les symptômes d'une adynamie intense (phénomènes typhoïdes), ce fait, disons-nous, est une particularité que d'autres inflammations montrent également, quand elles attaquent des individus épuisés. Rappelons seulement que chez les individus très-âgés et décrépits, la pneumonie est très-souvent confondue, si l'on néglige l'examen physique, avec une fièvre muqueuse, une grippe nerveuse, une fièvre typhoïde, etc.; confusion que la ressemblance extérieure du tableau morbide avec ces affections et l'absence de tout symptôme subjectif du côté du poumon malade rendent très-facile. — D'après mon expérience, la *néphrite croupale aiguë* et la rétention d'urine, déterminée par l'oblitération des canalicules urinifères qui en résultent, constituent, il est vrai, la *maladie secondaire la plus fréquente du choléra asphyxique*, mais nullement,

comme on l'a prétendu trop souvent, la cause constante du choléra typhoïde. Lorsque la sécrétion urinaire reste supprimée après la disparition des phénomènes asphyxiques, ou bien lorsque l'urine, émise en très-petite quantité, contient, pendant plusieurs jours de suite, beaucoup d'albumine et de nombreux cylindres fibrineux; lorsque le malade recommence à vomir, qu'il accuse de violents maux de tête, qu'il tombe plus tard dans le coma ou dans des convulsions épileptiformes, il y a lieu de diagnostiquer une néphrite croupale aiguë et une intoxication dite urémique. Dans ces cas, on a parfois vu la peau incrustée d'urée cristallisée. — Beaucoup de malades rendent, le premier ou le second jour après la cessation des phénomènes asphyxiques, des quantités d'urine normale, et, s'ils boivent beaucoup, même des quantités très-grandes de ce liquide; en outre, l'albumine que l'urine contenait au commencement a disparu ordinairement chez eux au bout de quelques jours; mais ils n'en tombent pas moins dans un état de stupeur prononcée, avec embarras du sensorium, mussitation, langue sèche et fuligineuse, fréquence et dicrotisme du pouls, élévation de la température; ils se laissent glisser sur la pente du lit, et l'aspect de la maladie ressemble tellement à celui d'un typhus grave, que le nom de choléra typhoïde a dû tout naturellement être donné à tous ces cas. Ordinairement, avec l'ensemble symptomatique que nous venons de décrire coïncide une diarrhée donnant issue à des matières très-fétides, mêlées de lambeaux d'épithélium; et tandis qu'on parvient à peine à réveiller les malades de leur coma en leur criant à l'oreille ou en les irritant d'une manière quelconque, il suffit d'une pression sur l'abdomen pour qu'ils contractent les traits, ou reviennent à eux et accusent des douleurs. Dans ces cas, on se trouve en présence d'une inflammation diphthéritique de l'intestin, se rattachant souvent à l'entérite catarrhale qui appartient au processus cholérique proprement dit. Cette inflammation diphthéritique est peut-être provoquée par l'irritation que le contenu de l'intestin exerce sur sa muqueuse, en quelque sorte écorchée; la plupart des malades qui tombent dans cet état y succombent au milieu des phénomènes d'un épuisement extrême. Lorsque, au lieu de l'inflammation diphthéritique de l'intestin, il se développe une inflammation diphthéritique des parties génitales, une pneumonie, une pleurésie ou une autre maladie inflammatoire consécutive au choléra, le tableau extérieur de l'affection ne diffère pas essentiellement, comme déjà cela a été dit plus haut, de celui que nous venons de tracer. Les phénomènes typhoïdes dépendant de la fièvre prédominent et les symptômes subjectifs de la maladie locale s'effacent d'une manière plus ou moins complète. Dans quelques cas enfin, on ne trouve, ni pendant la vie, ni à l'autopsie, une lésion locale d'où il soit possible de faire dépendre la fièvre épuisante à laquelle succom-

bent un grand nombre de malades, après l'évolution de l'attaque cholérique proprement dite. — On a attaché une importance toute particulière à un exanthème tantôt simplement maculé, tantôt papuleux, tantôt érythémateux, qui s'observe pendant le choléra typhoïde, et on a même été jusqu'à mettre cet exanthème dit cholérique en parallèle avec l'exanthème typhique, et à voir dans la présence de ce symptôme une preuve de l'identité de nature ou au moins d'une certaine parenté entre le typhus et le choléra typhoïde. Toutefois cet exanthème cholérique n'est pas un symptôme constant du choléra typhoïde; il n'en est pas le signe pathognomonique, et se présente, d'après mes observations, de préférence, dans les cas, à la vérité, forts nombreux, dans lesquels on avait appliqué pendant la période algide, soit coup sur coup, soit d'une manière continue, des sinapismes sur les extrémités ou fait des frictions énergiques. L'exanthème, qui attaque de préférence les extrémités et s'étend souvent au tronc, me paraît représenter un trouble nutritif de la peau, provoqué, comme les autres affections secondaires du choléra, par l'arrêt prolongé de la circulation et la suspension du renouvellement organique, et dont le développement se trouve favorisé par les irritations antécédentes de la peau. Du reste, on s'est aperçu dans ces derniers temps que l'on avait également accordé une trop grande valeur à la signification pathognomonique de l'exanthème typhique, et que, dans beaucoup d'autres maladies fébriles, on rencontre également des taches isolées de roséole et des érythèmes.

§ 4. Traitement.

Nous n'entrerons pas dans le développement des mesures de police sanitaire à l'aide desquelles on peut espérer opposer un frein à l'extension des épidémies cholériques, et nous rappellerons seulement que, dans l'épidémie du Mecklembourg, en 1859, il a été démontré à l'évidence que les quarantaines et isolements, mesures déclarées complétement inefficaces, après les observations faites pendant les premières épidémies cholériques, offrent, au contraire, les garanties les plus sérieuses, pourvu qu'on les poursuive avec la fermeté et l'énergie nécessaires. Comme un individu atteint d'une simple diarrhée, fort inoffensive en apparence, peut transporter le virus cholérique dans une localité jusque-là épargnée et y faire naître une épidémie meurtrière, il faut que *toute communication avec le dehors* soit interceptée dans les localités qui veulent se mettre à l'abri du choléra. Ce serait un grand bienfait si les projets de desséchement, au moyen de drainages, du sol imprégné de matières putrides des grandes villes, et une disposition plus convenable des latrines, avaient pour résultat une diminution de la prédisposition

que ces localités ont montrée jusqu'à présent pour de vastes épidémies cholériques.

Nous nous laisserions également entraîner trop loin si nous voulions exposer au long les mesures hygiéniques que les médecins doivent réclamer des autorités dans les localités où le choléra a réellement éclaté; et ici encore, nous devons nous borner à quelques simples remarques. Comme les latrines, les fosses à fumier, les rigoles mal récurées favorisent le développement du virus cholérique, on doit insister avec la plus grande énergie sur le nettoyage et la désinfection de ces foyers pestilentiels. *Jamais on ne doit verser les déjections des cholériques dans les latrines communes.* Un de mes élèves, le docteur Reich, à cette époque encore étudiant à Greifswald, obtint, lorsqu'il fut appellé, en 1859, comme médecin des cholériques, à Tribsees, petite ville sur la frontière du Mecklembourg, que la police de l'endroit fit vider toutes les latrines et y verser une certaine quantité de sulfate de fer en dissolution. De grandes cuves remplies de ce liquide furent conduites devant la porte de chaque maison, pour faciliter aux habitants cette mesure dont l'exécution était rigoureusement contrôlée. Il n'est, du reste, rien moins que démontré, et, au contraire, fort douteux, d'après les observations faites récemment par des autorités compétentes, que le sulfate de fer qui, d'après ce que l'on sait, excelle pour chasser l'odeur fétide des lieux d'aisances, puisse également amener des conditions qui opposent un obstacle au développement et à la reproduction du germe cholérique. Le comité des épidémies de la Société de médecine de Berlin recommande, pour la désinfection du linge de corps et de literie, la chaleur de l'ébullition; pour la désinfection des latrines situées en dehors des habitations, le chlorure de chaux (sur 100 parties d'excréments, 10 parties de chlorure de chaux en dissolution); pour la désinfection des bassins plats, chaises percées, etc., un mélange composé de 2 parties d'hypermanganate de soude, 45 parties de sulfate acide de fer et 53 parties d'eau (sur 100 parties d'excréments, 10 parties de ce mélange, ou la contenance d'un verre à bordeaux par personne); pour la désinfection des appartements où il y a eu des cholériques, le chlore gazeux. Il faut en outre que les médecins demandent aux autorités la création de lazarets assez grands et convenablement disposés, où il soit possible de séparer les individus atteints de diarrhée suspecte des personnes atteintes de choléra grave, et qu'à ces établissements soit attaché un nombre suffisant d'infirmiers; il faut aussi insister sur la nécessité de procurer à la classe pauvre une alimentation hygiénique, par des distributions de soupe et d'autres aliments, et prévenir les habitants, par des publications faites dans un langage ferme et dépouillé d'artifice, du danger qu'ils courent en négligeant une diarrhée même *simple et exempte de douleur*. Partout

où la chose est possible, on devrait enfin procurer des logements provisoires aux habitants des maisons dans lesquelles y a eu des cas de choléra.

Les mesures prophylactiques que les médecins doivent conseiller à chacun de leurs clients, après l'invasion d'une épidémie de choléra, sont les suivantes : comme on court un bien plus grand danger d'être infecté par le virus cholérique dans une ville et à plus forte raison dans une maison où règne le choléra que partout ailleurs, il n'est pas irrationnel de conseiller aux individus qui, sans s'imposer de trop lourds sacrifices, peuvent entreprendre de longs voyages, de fuir le danger. A ces personnes, il y a lieu de recommander expressément : 1° de partir dans le plus bref délai ; 2° d'aller le plus loin possible ; 3° de ne pas revenir avant l'extinction complète de l'épidémie. Quant aux clients forcés de continuer à résider dans la localité infectée, on leur défendra, avec la plus grande sévérité, *d'entrer dans un cabinet d'aisances étranger*. Il y a lieu d'être étonné que ce précepte si important, et certainement si utile à rappeler, ne soit pas mentionné dans l'instruction sur les précautions à prendre contre le choléra, qui a été rédigée par Griesinger, Pettenkofer et Wunderlich. Pour ma part, si j'avais à rédiger une instruction pareille, je commencerais, avant de parler de la désinfection des fosses d'aisances, par donner le conseil de ne pas se fier aux résultats de la désinfection et de ne pas entrer dans un cabinet, même désinfecté avec le plus grand soin, s'il servait en même temps à des personnes étrangères. Bien des pères de famille ne reculent pas devant l'ennui de se procurer pour eux et les leurs une chaise percée, dont ils se servent exclusivement pendant le règne d'une épidémie de choléra. On aura soin de prescrire en outre à ses clients un régime prudent, consistant à éviter tout aliment difficile à digérer, ainsi que tout aliment et toute boisson qui, d'après l'expérience générale et individuelle, prédisposent à la diarrhée. Il n'y a pas lieu de conseiller un changement de régime subit et absolu, et surtout on fera bien de permettre l'usage modéré d'un vin rouge de bonne qualité et d'une bière ni trop jeune ni aigrie. Mais on défendra sévèrement le moindre excès. Quant à la sotte objection que ces mesures doivent être inutiles, puisque bien des personnes qui s'astreignent à un régime sévère tombent malades, et que d'autres, qui ne prennent aucune précaution, restent épargnées, il faut lui opposer des arguments solides et faire observer aux personnes accessibles à un raisonnement quelconque que personne ne peut savoir si déjà il n'est infecté par le virus cholérique, et que certainement l'accès qui peut le menacer suivra une marche plus grave si, outre le virus cholérique, il fait agir encore une autre cause morbifique sur son canal intestinal. Enfin, je considère comme rationnel d'avertir ses clients qu'ils fassent chercher le médecin immédiate-

ment, dès qu'ils se sentent atteints d'une diarrhée, de se coucher en attendant l'arrivée du médecin, de boire quelques tasses d'une infusion de café ou de menthe poivrée bien chaude, et de prendre quelques gouttes de la « liqueur anticholérique » qu'on a eu soin de leur prescrire à l'avance. Il est incontestable qu'une diaphorèse énergique peut quelquefois faire avorter une attaque de choléra. Du moins observe-t-on dans toute épidémie cholérique quelques individus atteints de diarrhée profuse, d'une prostration extrême, de crampes dans les mollets et même de vomissements, et qui, aussitôt après avoir ressenti ces symptômes, ayant bu de fortes quantités de liquides chauds (ordinairement du café avec du rhum), se trouvent quelques heures après profondément enfoncés sous les couvertures et inondés de sueur, mais, en même temps, délivrés de la diarrhée qui souvent avait déjà donné issue à des matières décolorées, tirant sur l'eau de riz, aussi bien que des vomissements. L'expérience nous apprend en outre que si, dans ces cas, on interrompt trop tôt la diaphorèse, il se déclare souvent un vrai accès de choléra, et qu'on fait bien de ne permettre à aucun malade qu'il quitte le lit avant d'avoir rendu la première selle moulée. La liqueur anticholérique qui, à l'époque d'une épidémie de choléra, est ordinairement débitée dans les pharmacies sans prescription et sous le nom de quelque médecin en renom, consiste en teinture d'opium additionnée le plus souvent de quelques teintures éthérées superflues et pouvant même affaiblir l'efficacité du remède. L'emploi de ce médicament, sans prescription particulière de la part du médecin, doit être permise, parce que l'opium, comme nous le verrons plus loin, est un des remèdes les plus actifs contre la diarrhée cholérique, et parce que le succès de cette médication est d'autant plus assuré que le cas est plus récent. On vante surtout les gouttes russes anticholériques : pr. teinture éthérée de valériane, 8 grammes; vin d'ipéca, 4 grammes; laudanum liquide de Sydenham, 1 gramme; huile essentielle de menthe poivrée, 5 gouttes. Mêlez. S. : 20 à 25 gouttes toutes les deux heures.

Si, trop souvent, la prophylaxie même la mieux observée reste sans résultat, nous sommes encore bien moins en état de satisfaire, une fois que l'accès a éclaté, l'*indication causale* ou l'*indication de la maladie*. Il est très-vrai que dans toute épidémie cholérique, et toujours vers la fin, quand la malignité de la maladie a diminué, et que le nombre des cas de guérison commence à devenir plus grand que celui des cas de mort, certains médecins, aussi bien que des charlatans, exaltent la vertu de quelques remèdes comme *spécifiques* du choléra. Mais jamais la réputation de ces remèdes n'a survécu aux premiers septénaires de l'épidémie suivante. Ainsi, ce n'est pas sans raison qu'on a laissé tomber dans l'oubli la racine de sumbul, le trichlorure de

carbone et d'autres remèdes secrets ou patents, réputés infaillibles contre le choléra. — Nous avons donc à nous borner à remplir dans le choléra l'*indication symptomatique*, et les succès d'un traitement ainsi conçu seront d'autant plus grands que nous nous appliquerons davantage à bien apprécier et à combattre avec la plus grande énergie possible ceux des phénomènes d'où dépendent tous les autres. Certainement, on s'était trompé en faisant avant tout consister, pendant les premières épidémies, le traitement symptomatique à chercher à relever par des bains de vapeur la température abaissée de la peau, à faire boire, pour la même raison, pendant la période algide, des infusions chaudes, et à refuser aux malades la moindre goutte d'eau fraîche; enfin, à chercher à tirer à tout prix du sang, dans presque tous les cas de choléra asphyxique, etc. L'abaissement de la température de la peau n'apparaît, dans la série des phénomènes déterminés par l'infection, qu'à la suite d'autres plus importants; l'infusion chaude que les malades rejettent plus facilement que tout autre liquide, est beaucoup moins utile que l'eau fraîche bue par petites quantités à la fois; enfin, les saignées ne peuvent pas remédier à la faiblesse de l'activité cardiaque, d'où dépend l'accumulation du sang dans les veines. — Le traitement symptomatique du choléra doit viser avant tout à combattre la maladie intestinale; son but doit être d'arrêter le catarrhe aigu de l'intestin et la transsudation surabondante du sérum par les capillaires intestinaux, ces sources de tous les autres symptômes et de tout danger. Une deuxième tâche de l'indication symptomatique, consiste à réparer la perte aqueuse subie par le sang. (Si l'on parvenait à faire transpirer un individu atteint de choléra asphyxique, tout en laissant persister la transsudation intestinale, on ne pourrait que lui nuire par cette soustraction augmentée des éléments aqueux.) La troisième tâche, enfin, et qu'il faut conserver présente à l'esprit, dès le commencement, à côté des deux autres, consiste à s'opposer à la paralysie imminente du cœur. De quelle manière l'opium, le remède le plus souvent employé contre le catarrhe non infectieux de l'intestin, et le dernier refuge contre toute autre espèce de diarrhée, agit-il pour arrêter ce symptôme? A-t-il pour effet, non-seulement de ralentir les mouvements intestinaux, mais encore de diminuer la sécrétion de la muqueuse intestinale et la transsudation par les capillaires intestinaux? C'est là une question que nous nous abstiendrons de discuter; toujours est-il que c'est à son action antidiarrhéique qu'il doit l'usage étendu que l'on en fait également contre le choléra. Presque tous les médecins, même après avoir acquis la conviction que, dans bien des cas, l'opium n'a pas pu arrêter la diarrhée cholérique, n'hésitent pas de recourir encore à ce remède, lorsque de nouveaux cas de choléra leur arrivent, et cela, parce que l'expérience leur a appris que, dans un certain nombre

de cas, il arrête incontestablement aussi la diarrhée cholérique. Je ne puis que m'associer à cette manière d'agir, et je prescris également contre la diarrhée cholérique l'opium, avant de passer à n'importe quel autre traitement. Seulement, je ne le donne pas sous la formule des gouttes anticholériques, mais sous celle de la poudre de Dower ou bien à l'état de teinture, dans un véhicule mucilagineux et sans addition de substances éthérées. Lorsqu'un malade a pris dans l'espace de quelques heures plusieurs doses d'opium (de deux centigrammes et demi à cinq centigrammes), et que sa diarrhée en a été améliorée, il convient de continuer l'administration de l'opium à dose plus faible, jusqu'à ce que la production d'une selle normale fournisse la preuve que la transsudation surabondante de l'intestin a cessé. Si, au contraire, malgré l'administration répétée de l'opium, la diarrhée poursuit son cours ou augmente, si, en même temps, le malade s'affaisse visiblement, si sa peau se refroidit et si les déjections perdent leur couleur naturelle, je considère la continuation de l'opium comme contre-indiquée, et c'est précisément dans ces cas que des compresses froides, appliquées coup sur coup sur le ventre et l'administration du calomel (cinq centigrammes), par heure, m'ont rendu les meilleurs services. Quant à l'impression favorable que cette manière d'agir, surtout l'application des compresses froides sur l'abdomen produit immédiatement sur presque tous les malades, quant à l'effet de ce moyen sur la marche générale de la maladie et, enfin, quant aux principes qui m'ont guidé dans son emploie, je renvoie à la brochure susmentionnée : *Le traitement symptomatique du choléra*, Magdebourg, 1848, et je me contenterai de rappeler que Pfeuffer, lorsqu'il fut chargé, en 1854, de donner des instructions aux médecins bavarois sur le traitement du choléra qui approchait des frontières de la Bavière, leur recommanda mon traitement comme étant d'après ses propres observations, le plus efficace de tous. Le nitrate d'argent, préconisé par d'autres, surtout par Levy à Breslau, et que j'ai essayé plusieurs fois de prescrire à la place du calomel, parce qu'*à priori* j'étais prévenu en sa faveur, ne m'a rendu aucun service. La seconde tâche, celle qui consiste à réparer la perte aqueuse du sang par l'ingestion d'eau, sera le mieux remplie, si l'on fait avaler par les malades, à de courts intervalles, de très-petites portions d'eau glacée ou de petits morceaux de glace. Des quantités de liquide plus considérables, notamment des boissons chaudes, sont immédiatement rejetées par le malade. Dans tous les cas, on peut affirmer que les cholériques, depuis qu'on leur permet généralement de boire de l'eau froide, souffrent beaucoup moins qu'à l'époque où, malgré leur soif ardente, on leur refusait toute boisson et où on leur accordait tout au plus quelques gorgées d'une infusion chaude. — Avec la disparition de la paralysie du cœur, avec la cessa-

tion de la transsudation par les capillaires intestinaux et le rétablissement de l'activité résorbante de la muqueuse gastro-intestinale, la circulation normale est à la vérité, en général, bientôt rétablie, et on voit même très-souvent l'activité cardiaque, réduite à un minimum pendant la période algide, dépasser les proportions normales au bout de quelques heures; mais de ce fait, il n'est nullement permis de conclure que l'emploi de stimulants (à l'administration desquels on s'était borné, pour ainsi dire, exclusivement dans les épidémies antérieures), soit inutile et superflu dans le traitement du choléra. Il y a, au contraire, indication urgente, aussitôt que le pouls devient très-petit et que les malades s'affaissent visiblement, d'administrer de temps en temps un stimulant pour préserver, s'il est possible, le cœur d'une paralysie aiguë pendant la durée du *processus excessivement aigu* qui se passe dans le canal intestinal. En fait de stimulants, le champagne frappé à la glace mérite la préférence sur tous les autres, notamment sur les huiles essentielles, sur le carbonate d'ammoniaque et autres substances plus ou moins âcres, parce que, tout en exerçant son action stimulante sur le système nerveux, il n'irrite pas la muqueuse gastro-intestinale. Pour la clientèle des pauvres, le remède qui convient le mieux, c'est le rhum étendu d'eau. Un moyen très-utile encore, consiste à interrompre de temps en temps l'administration de la glace et de l'eau glacée par l'ingestion de quelques tasses de café fort et très-chaud. Il est très-vrai qu'ordinairement ce liquide est promptement rejeté par le vomissement, mais souvent ce vomissement n'a lieu qu'après que le pouls et la température de la surface du corps ont eu le temps de se relever plus ou moins. Lorsque les évacuations, par haut et par bas, ont cessé, et qu'en même temps la persistance des phénomènes asphyxiques prouve que c'est la paralysie des muscles intestinaux et non la cessation de la transsudation qui a opéré ce revirement de la maladie, c'est le traitement stimulant qui mérite la préférence, et le retour des évacuations est le signe le plus certain de l'efficacité de ce traitement. — Contre les crampes douloureuses des muscles, les frictions de la peau avec de l'essence de moutarde, dissoute dans l'esprit de vin, ont ordinairement une certaine utilité palliative; par contre, je rejette l'application si souvent usitée des sinapismes. J'ai vu souvent que ces derniers, même en restant appliqués pendant longtemps, ne provoquaient pas de manifestations de douleur et que la famille, consternée par les horribles symptômes de la maladie, oubliait les sinapismes et les laissait en place, quelquefois pendant toute une demi-journée, ce qui donnait lieu à d'opiniâtres et cruelles inflammations de la peau pendant la convalescence. Donner de la nourriture aux cholériques pendant l'accès proprement dit, c'est une chose qui se défend de soi-même;

mais même après la fin de l'accès et quand la réaction est revenue, il faut accorder les aliments avec une extrême prudence, pour préserver de toute irritation l'intestin malade et comme écorché ; on permettra donc tout au plus un peu de lait étendu d'eau, du bouillon et un peu de biscuit. Seulement après le retour d'une selle molle et moulée, on peut accorder des aliments plus nourrissants et plus compactes. S'écarter de ces mesures de précaution, c'est s'exposer à un cruel revers.

Aucune règle générale ne se laisse tracer pour le traitement de la période de réaction, ni encore moins pour celui des maladies secondaires, comprises sous le nom de choléra typhoïde, attendu que, dans chaque cas particulier, le traitement à instituer doit être fondé sur une analyse exacte des phénomènes morbides. L'habitude, autrefois si répandue, de pratiquer la saignée contre les phénomènes de réaction trop intense est à rejeter. S'il y a des phénomènes de fluxion intense vers le cerveau, il y a lieu d'appliquer de la glace sur la tête et des sangsues derrière les oreilles. Qu'on se garde, cependant, de confondre l'hydrocéphaloïde, qui succède si souvent chez les enfants à l'accès cholérique, avec une hypérémie cérébrale et un œdème du cerveau. Lorsque les phénomènes graves du choléra typhoïde dépendent d'une intoxication urémique, il faut, malgré les faibles chances de succès, employer le traitement précédemment indiqué (v. p. 35). Si l'accès cholérique est suivi d'une fièvre asthénique à réaction typhoïde, avec ballonnement et endolorissement du ventre et évacuations de matières liquides, mais colorées et fétides, qui se suivent de temps à autre, on doit couvrir le ventre de cataplasmes et prescrire de faibles doses de calomel et d'opium. De même, on se préoccupera des inflammations qui se sont développées dans différents organes, quand l'attaque de choléra est arrivée à son terme, tout en tenant compte du grand épuisement des forces.

CHAPITRE XIII

Dysenterie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La dysenterie est une maladie infectieuse[1] ; mais elle se distingue du typhus et d'autres maladies infectieuses, en ce que l'infection par le virus dysentérique ne détermine que dans le canal intestinal des modifications pathologiques appréciables. Les anomalies qui, dans le cours de

[1] Il a été question dans le premier volume, à l'occasion des maladies du canal intestinal, de la dysenterie catarrhale non infectieuse.

la dysenterie, s'observent dans d'autres organes et dans le sang, ainsi que la fièvre, plus ou moins intense, qui accompagne la maladie, constituent des phénomènes secondaires, provoqués par la maladie intestinale. La dysenterie se rattache donc très-étroitement au choléra, dans lequel l'infection commence également par provoquer une affection grave de la muqueuse intestinale, et n'engendre qu'en seconde ligne, consécutivement à cette maladie primitive, des modifications dans la crase sanguine, dans la circulation et dans l'état de la nutrition des différents organes. Sans doute, l'affection intestinale de la dysenterie est autre que celle du choléra, et, par cela même, l'influence que la dysenterie exerce sur la crase sanguine, etc., diffère essentiellement de l'influence du choléra.

Pour le virus dysentérique pas plus que pour les virus qui forment la base des autres maladies infectieuses, on n'a pu fournir la preuve directe qu'il se compose d'une substance organique vivante; mais les raisons plusieurs fois mentionnées, surtout à l'occasion du typhus et du choléra, nous décident à faire dériver également la dysenterie d'une infection du corps par une espèce particulière d'organismes végétaux inférieurs, et d'admettre l'existence d'un germe dysentérique comme nous avons admis un germe typhique et un germe cholérique. En nous plaçant à ce point de vue, nous nous rendons jusqu'à un certain point compte des faits qu'une étude approfondie sur le mode d'extension de la dysenterie a permis de constater jusqu'à présent.

La dysenterie est due, non exclusivement, il est vrai, à un *miasme*; en d'autres termes, le germe dysentérique croît, se développe et se multiplie en dehors de l'organisme humain, et les personnes qui séjournent au milieu de son foyer de production courent le danger de contracter la dysenterie. Les conditions les plus favorables pour le développement et la multiplication du germe dysentérique, parmi lesquelles une température très-élevée et un certain degré d'humidité jouent un rôle important, se rencontrent dans la zone torride et sous des latitudes approchantes; c'est là que la dysenterie règne *endémiquement* sur de vastes territoires. En Europe, ce n'est que dans les pointes les plus méridionales du continent et dans les îles qui les avoisinent, que l'on trouve, d'après le travail classique de Hirsch, des conditions constamment assez favorables au développement du germe dysentérique, pour que la maladie y règne également d'une manière endémique. Mais, dans presque toute l'étendue de l'Europe, les conditions pour le développement et la multiplication du germe dysentérique peuvent devenir assez favorables, surtout à la fin de l'été, pour que la maladie s'y montre d'une manière épidémique. Cette circonstance, que la dysenterie ne se montre pas endémiquement ou épidémiquement

dans toutes les contrées où règnent, soit continuellement, soit passagèrement, de fortes chaleurs et une grande humidité, nous autorise à conclure ou que ces deux conditions ne sont pas les seules qui président au développement du germe de la maladie, ou que le germe dysentérique n'est pas assez répandu pour se rencontrer partout où il rencontre des conditions favorables à son développement. D'après les travaux récents de Hirsch, l'existence simultanée, soit épidémique, soit endémique de la dysenterie et de la fièvre intermittente, s'observe, il est vrai, très-fréquemment, mais n'est rien moins que constante. Ainsi la dysenterie se rencontre dans des contrées qui n'offrent aucune des conditions favorables au développement du miasme paludéen, sol marécageux, etc. Elle règne plus souvent dans les campagnes que dans les villes.

Il paraît que le germe dysentérique se reproduit, soit toujours, soit dans certaines conditions particulièrement favorables, dans le corps de l'individu infecté, et que les déjections des individus dysentériques renferment le contagium produit de cette manière, ou tout formé ou dans une phase antérieure de développement; car, tandis qu'il n'est pas démontré que la dysenterie se communique d'homme à homme, il est plus que probable que la maladie peut être transmise à des personnes saines par les déjections des malades, par l'emploi de chaises-percées, de vases, de seringues qui ont servi à leur usage. Par ces faits, la dysenterie se rattache au choléra, tandis que la parenté si souvent soutenue entre le virus dysentérique et le miasme paludéen en devient moins probable. Pourquoi, en effet, des influences identiques ou semblables, telles qu'une température élevée et l'humidité ne favoriseraient-elles pas le développement d'organismes inférieurs, ayant entre eux une différence spécifique, quand nous voyons les mêmes influences favoriser le développement d'espèces différentes parmi les plantes et les animaux d'un ordre supérieur?

On a encore accusé les refroidissements, les averses reçues sur le corps, l'usage des fruits verts et d'autres causes nuisibles, d'occasionner la dysenterie, et il est incontestable que les individus exposés à l'action des causes que nous venons de nommer, contractent la maladie plus facilement que d'autres. Néanmoins, l'infection par le virus spécifique est l'unique cause de la maladie dont il est ici question, et le rôle joué par ces agents nuisibles dans l'étiologie de la dysenterie est exclusivement celui de rendre l'organisme plus accessible à l'action du virus, en d'autres termes d'augmenter la *prédisposition* à la dysenterie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques que l'on trouve dans l'intestin à l'autopsie d'individus morts de dysenterie, offrent le prototype de l'inflammation diphthéritique. Les endroits malades de la muqueuse sont infiltrés d'un exsudat riche en fibrine, mortifiés et convertis en eschares par l'effet de la compression que les vaisseaux nourriciers de la muqueuse ont subie de la part de l'exsudat. Lorsque l'eschare est détachée, on trouve à l'endroit correspondant une perte de substance dans la muqueuse. Selon que cette perte de substance est superficielle et de peu d'étendue, ou qu'elle pénètre dans la profondeur et s'étend à de grandes surfaces, les destructions produites par le processus dysentérique sont susceptibles ou non d'une réparation complète. Dans le premier cas seulement l'intestin peut revenir à son état antérieur, dans le second cas, il reste à la place de la muqueuse détruite un tissu cicatriciel calleux, produisant assez souvent une constriction de l'intestin.

Dans les degrés les *plus légers* de la dysenterie, on trouve la muqueuse du gros intestin d'un rouge foncé, surtout au sommet des plis qui s'avancent vers l'intérieur. Outre cette rougeur, due à des injections et à des ecchymoses, on trouve une infiltration de la muqueuse par un exsudat mou, gris blanc, englobant la couche épithéliale. La muqueuse paraît couverte, dans ces cas, d'un enduit furfuracé aux endroits malades ; mais, lorsqu'on enlève cet enduit avec le manche du scalpel, il reste une perte de substance superficielle, qui prouve que l'exsudat n'a pas été simplement superposé à la muqueuse, mais qu'il a pénétré jusque dans son tissu. Le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré de sérosité et tuméfié. La séreuse paraît trouble et privée de son brillant par l'œdème. Cette modification se rencontre de préférence et ordinairement exclusivement dans le gros intestin, et c'est, en général, un fait exceptionnel, que le processus dysentérique se propage également sur la section inférieure de l'intestin grêle. — Dans le *second degré* de la dysenterie, on voit des surfaces étendues de la paroi interne couvertes de couches d'un gris blanc, tantôt simplement glutineuses, tantôt plus consistantes et membraneuses; ces couches ne se laissent que difficilement détacher et entraînent avec elles la muqueuse. Lorsqu'elles sont éliminées, le tissu conjonctif sous-muqueux se montre à découvert. Toute la paroi intestinale se montre fortement épaissie par l'œdème intense du tissu sous-muqueux, de la tunique musculaire et de la séreuse, mais il y a surtout quelques endroits, correspondant aux îlots et bandes formés par l'exsudat, qui se montrent boursouflés à un tel point qu'ils forment des saillies bosselées à la surface

interne de l'intestin. L'enveloppe séreuse du gros intestin prend ordinairement part à l'inflammation, se montre couverte d'une couche mince de fibrine et se trouve ainsi accollée aux parties circonvoisines. L'intestin malade est considérablement dilaté et rempli de masses épithéliales, de lambeaux d'exsudat et d'un liquide très-riche en albumine, plus ou moins mêlé de sang; il ne renferme ordinairement pas de matières fécales. — Dans le troisième degré, le plus grave de tous, la muqueuse est, d'après Rokitansky, dégénérée sur une grande étendue en une masse noire, friable, facile à déchirer, comme carbonisée, qui, assez souvent, s'élimine plus tard et est expulsée sous forme de lambeaux tubulés; le tissu sous-muqueux se montre imbibé d'une masse de sang carbonisé et d'un liquide séro-sanguinolent ou il est, au contraire, devenu plus pâle, et le sang contenu dans ses vaisseaux est transformé en une masse noire, compacte et pulvérulente, mais, plus tard, ce tissu est le siége d'une infiltration purulente, par l'effet d'une réaction inflammatoire qui s'est développée dans les couches saines situées plus profondément, et qui tend à éliminer les parties mortifiées. L'enveloppe péritonéale présente une couleur grisâtre, absolument dépourvue de brillant, elle est injectée de loin en loin de vaisseaux capillaires très-dilatés et tapissée d'un exsudat ordinairement brunâtre qui se fond en un liquide ichoreux. La portion malade de l'intestin qui contient un liquide brun-noir, semblable au marc de café, d'une fétidité horrible, est, ou dans un état de dilatation passive, ou affaissée sur elle-même, et, après une durée un peu longue du processus, la tunique musculaire se montre ratatinée, pâle, d'une couleur terreuse et facile à déchirer.

Les glandes du mésocôlon appartenant à la portion malade de l'intestin, sont plus ou moins riches en sang, tuméfiées et relâchées. Le foie est hypérémié et, dans la dysenterie grave des pays chauds, assez souvent le siége d'inflammations suppurées, qui trouvent sans doute leur explication dans la sanie ichoreuse et les emboles que les veines de l'intestin conduisent de l'endroit malade au foie.

Si la mort n'est pas arrivée au point culminant de la maladie, le processus dysentérique s'éteint ou il reste une inflammation lente (dysenterie chronique), qui enlève encore tardivement un assez grand nombre d'individus. Dans le premier cas, les bords des pertes de substance sont rapprochés les uns des autres par le tissu conjonctif qui se forme à leur base et qui se rétracte peu à peu, jusqu'à ce que ces bords finissent par se toucher, ce qui arrive toutes les fois que la perte de substance n'est pas trop grande. Tantôt il se produit alors, comme dans la guérison des ulcères de l'estomac, des rétrécissements de l'intestin, tantôt le diamètre de ce tube reste conservé. Lorsque la perte

de substance est très-grande ses bords ne se rencontrent pas ; et l'on trouve des places plus ou moins étendues où la surface interne de l'intestin est couverte, non par la muqueuse, mais par le tissu cicatriciel et calleux qui est venu la remplacer. Ce dernier forme souvent, d'après l'excellente description de Rokitansky, des brides et des bandes fibreuses, constituant dans l'intérieur de l'intestin des rebords saillants, qui se croisent dans divers sens les uns les autres, et s'avancent souvent dans l'intestin sous forme de replis valvulaires ou annulaires, ce qui donne lieu à un rétrécissement du côlon, d'une espèce tout particulière. — Lorsque l'affection intestinale suit une marche chronique, sans tendre à la guérison, les pertes de substance se transforment en ulcères chroniques, et il se développe, en outre, dans l'intestin, cette modification que nous avons décrite antérieurement sous le nom d'ulcération folliculaire. Ainsi, dans la muqueuse épaissie, fortement pigmentée, les follicules enflammées forment des ulcères d'abord ronds, plus tard anfractueux ; quelquefois il se produit aussi dans le tissu sous-muqueux, épaissi, des abcès et des trajets fistuleux, qui finissent par perforer la musculeuse et entraîner une péritonite ou des abcès au pourtour du rectum.

§ 3. Symptômes et marche.

L'invasion de la maladie est quelquefois précédée de prodromes, qui durent plusieurs jours et qui consistent en un trouble vague de l'état général et en un dérangement de la digestion, se traduisant par l'inappétence, la soif, de légères coliques et une disposition à la diarrhée. — Rarement, le début de la maladie est marqué par un frisson, et il n'est même pas très-commun d'observer au commencement des horripilations et d'autres phénomènes fébriles. Dans la plupart des cas, la dysenterie débute, au contraire, par une diarrhée très-innocente en apparence, donnant issue à des matières fécales, sans caractère suspect, et n'étant pas encore accompagnée de ce ténesme qui constitue par la suite un symptôme si pénible, ou n'en offrant encore que de légers indices. Mais à mesure que les selles diarrhéiques se répètent et se suivent de plus près, les coliques (*tormina ventris*), ces douleurs abdominales qui commencent quelque temps avant chaque évacuation et s'exaspèrent à un degré insupportable un instant avant l'expulsion des matières, deviennent plus violentes et plus tenaces. L'évacuation elle-même est accompagnée d'une pression extraordinairement pénible et douloureuse sur le rectum, à laquelle se joint fréquemment un ténesme vésical. Malgré la violence et la longue durée de ces épreintes, les malades rendent de faibles quantités de matières, non plus fécales, mais muqueu-

ses, grisâtres (dysenterie blanche), ou muco-sanguinolentes (dysenterie rouge), quelquefois même du sang pur. Dans quelques cas, il part de temps à autre des scybales dures en même temps que ces matières muqueuses ou muco-sanguinolentes. Immédiatement après les avoir expulsées, le malade se sent soulagé et ne ressent de la douleur que quand on exerce une forte pression sur le ventre, et surtout dans la région du côlon ; mais bientôt, souvent au bout de quelques minutes, déjà les coliques recommencent; le malade se tord et gémit, et quand les douleurs sont arrivées à leur summum d'intensité, le ténesme anal se montre de nouveau, et se termine encore par des déjections dysentériques d'une odeur fade et peu copieuses. Cette scène peut se renouveler vingt à trente fois et même encore plus souvent dans l'espace de vingt-quatre heures. Dans le cours de la maladie, des phénomènes fébriles qui ont quelquefois manqué au début, s'ajoutent constamment aux autres symptômes. — Si l'affection intestinale est d'une intensité modérée, la fièvre a un caractère éréthique ou synochal ; le pouls est d'une fréquence modérée, plein et dur. Mais, dans les degrés les plus élevés de la maladie, la fièvre prend de bonne heure un caractère asthénique, le pouls devient petit et sa fréquence arrive à un degré considérable. Selon la nature de la fièvre on a distingué une dysenterie inflammatoire, adynamique, putride ou typhoïde. Ces catégories correspondent assez exactement aux différents degrés de la dysenterie, tels que nous les avons décrits au paragraphe 2. Même dans le *premier degré* de la dysenterie, c'est-à-dire dans les cas les plus légers, les malades sont fort épuisés par la forte perte d'albumine, par les douleurs et par l'insomnie ; ils prennent un aspect pâle, le pouls d'abord plein devient petit, le moral s'affecte, la lassitude et l'abattement s'élèvent à un très-haut degré. Si l'on filtre les déjections et qu'on traite le liquide filtré par l'acide nitrique, on reconnaît, même dans les cas où les déjections ne montrent qu'un reflet jaune et ne laissent apercevoir sous le microscope que de rares globules sanguins, que le liquide filtré contient de l'albumine en si grande quantité, que presque tout le contenu du verre à réactif se solidifie. C'est aussi cette forte perte d'albumine qui explique, pourquoi dans les cas même où la maladie suit la marche la plus heureuse, où, dans l'espace de quatre ou de huit jours, les coliques et le ténesme diminuent et disparaissent lentement, où l'on voit, enfin, dès la fin du premier ou au commencement du second septénaire, les matières évacuées reprendre leur caractère fécal, pourquoi, disons-nous, même dans ces cas, la convalescence est presque toujours fort longue. La composition du sang d'un individu convalescent de dysenterie est, comme Schmidt le fait remarquer avec beaucoup de raison, très-analogue à celle d'un individu atteint de maladie de Bright, et mon expérience personnelle me permet

de confirmer les observations d'après lesquelles une hydropisie générale se développe plus facilement pendant la convalescence de légers accès de dysenterie qu'après d'autres maladies de même durée. Dans le *second degré* de la dysenterie, les évacuations se succèdent à de très-courts intervalles; les coliques ne cessent pour ainsi pas et s'exaspèrent par moment à un degré insupportable, le ventre est sensible même à une pression légère. Le ténesme, à son tour, est plus opiniâtre et plus fatigant que dans les degrés les plus légers de la maladie. Les déjections contiennent beaucoup de sang, de nombreux flocons et lambeaux, et quelquefois des masses cohérentes assez étendues. Dans beaucoup de cas, il part aussi du sang pur en quantité plus ou moins grande. Le pouls est accéléré et plein pendant les premiers jours de la maladie; dans les périodes ultérieures, sa fréquence arrive à un degré très-élevé, tandis que son ampleur diminue, en général, très-rapidement. Il faut ajouter à cela une perturbation grave de l'état général, une inappétence complète, une langue sèche, une profonde dépression physique et morale, souvent un embarras du sensorium et de légers délires. — Si la maladie doit se terminer heureusement, les souffrances diminuent lentement, les intervalles entre les différentes évacuations deviennent plus grands, les déjections reprennent une coloration brune et une odeur fécale; les débris d'épithélium et d'exsudat continuent d'y être mêlés encore plus ou moins longtemps, et leur contenu sanguin diminue; le pouls se relève, la langue devient plus humide, le sensorium plus libre; mais toujours la convalescence est très-longue et, dans les cas même les plus favorables, il se passe des semaines avant que le malade soit en état de quitter le lit. — Lorsque la maladie doit se terminer par la mort, le pouls devient de plus en plus petit, l'apathie augmente, la conscience se perd, les malades n'accusent plus ni douleurs ni ténesme, les selles deviennent involontaires et le malade succombe, comme après d'autres maladies promptement épuisantes, au milieu des phénomènes d'une paralysie générale. — Lorsque la maladie passe de la forme aiguë à la forme chronique, cas très-ordinaire dans les degrés élevés de la dysenterie, la fièvre se perd et l'on voit se produire le tableau morbide qui correspond à l'ulcération folliculaire de l'intestin. Ordinairement la diarrhée alterne avec la constipation; quelquefois il part des matières normales, auxquelles adhèrent des matières muco-sanguinolentes ou purulentes, à d'autres moments le malade ne rend qu'un liquide puriforme, le produit de la muqueuse ulcérée; les individus maigrissent au plus haut degré et finissent par succomber dans un état de cachexie, qui a duré des mois entiers, réduits au marasme et ordinairement atteints d'hydropisie. Enfin, dans les cas où les pertes de substance de la muqueuse guérissent en laissant à leur suite un rétrécissement cicatri-

ciel, les symptômes du rétrécissement intestinal succèdent à ceux de la dysenterie chronique. Le malade souffre pour le restant de sa vie d'une constipation habituelle et de troubles variés, qui, ordinairement, se rattachent à cette anomalie. En recherchant attentivement les conditions étiologiques qui forment la base d'une affection abdominale très-opiniâtre et de très-longue durée, il n'est pas rare que l'on soit forcé de remonter à une dysenterie grave, traversée depuis des années ou des dizaines d'années. — Dans le *troisième degré de la dysenterie*, forme *putride*, *septique* des auteurs, le début de la maladie correspond au tableau tracé plus haut, mais bientôt les déjections prennent un aspect brun-rouge ou noirâtre et répandent une odeur cadavéreuse; assez souvent, d'assez grands lambeaux noirs et gangrénés de la muqueuse s'y trouvent mêlés. Le pouls devient de bonne heure très-petit et très-fréquent, les extrémités se refroidissent, tandis que le tronc est d'une chaleur brûlante; les malades s'affaissent, leur face s'altère, la langue et les gencives se couvrent d'une croûte sèche, le sensorium se trouble profondément. Les coliques et les épreintes cessent dès les premiers jours, les matières grisâtres, très-liquides et fétides s'écoulent involontairement, à cause du relâchement du sphincter, et érodent les parties avec lesquelles elles entrent en contact. Souvent, dans ces cas, on voit s'ajouter aux symptômes de l'adynamie ceux d'une diathèse hémorrhagique aiguë, des saignements de nez, des pétéchies, etc. Les malades peuvent, dans les premiers jours déjà, succomber à la dysenterie septique, et la terminaison par guérison de cette forme de la maladie, qui règne épidémiquement dans les camps, dans les villes assiégées ou bien dans d'autres conditions défavorables, doit être comptée parmi les exceptions les plus rares. Quelquefois, mais pas très-souvent, on a vu des individus atteints de dysenterie du second et du troisième degré succomber à une péritonite ou à une pyémie; dans les pays chauds, il est probable qu'un nombre assez notable de malades meurent tardivement d'abcès du foie, qui se sont développés pendant la maladie.

§ 4. Traitement.

La *prophylaxie* demande, avant tout, que l'on fasse disparaître autant que possible les conditions qui, d'après l'expérience acquise jusqu'à présent, favorisent la formation et la reproduction du virus dysentérique; les mesures qui peuvent conduire à ce résultat, sont, d'après les faits mentionnés au paragraphe 1, soit celles dont il a été question à l'occasion de la prophylaxie de la fièvre intermittente, soit celles que nous avons mentionnés, en parlant de la prophylaxie du typhus et du choléra. — Comme ce sont probablement les déjections des individus dysentéri-

ques, qui représentent les véhicules du virus reproduit dans l'organisme infecté, la prophylaxie exige, en outre, que les vases, les seringues à lavements, etc., qui ont servi aux dysentériques ne soient jamais employés pour d'autres individus, et qu'on ne verse pas non plus les déjections des individus dysentériques dans les latrines communes, mais dans des fosses particulières, et qu'on les désinfecte avec du sulfate de fer. — Enfin, la prophylaxie veut que toutes les influences nuisibles qui augmentent la prédisposition à la dysenterie, en rendant le corps plus accesible à l'action du virus, soient évitées avec soin. S'il est vrai que personne ne contracte la dysenterie en mangeant des fruits verts, en se couchant sur la terre humide, etc., à moins de s'exposer en même temps à l'action du virus dysentérique, il n'est pas moins certain que, pendant le règne d'une épidémie de dysenterie, ces imprudences favorisent le développement de la maladie.

Nous ne saurions répondre, dans le traitement de la dysenterie, ni à l'*indication causale* ni à l'*indication de la maladie*, attendu que nous ne connaissons aucun remède spécifique, pouvant paralyser, comme antidote, l'action du virus. On est, avec raison, revenu de l'idée de couper la dysenterie par des mesures violentes telles que saignées, vomitifs, purgatifs énergiques, opium à hautes doses, etc., et tous les efforts tendent aujourd'hui à remplir l'*indication symptomatique*. Or le traitement symptomatique de la dysenterie, ne permet d'espérer d'heureux résultats qu'autant que l'on reste bien convaincu que la diarrhée, les coliques, le ténesme et tous les autres phénomènes morbides dépendent de l'inflammation diphthéritique de la muqueuse intestinale. Si l'on perd de vue cet état de choses, si, par exemple, on donne des préparations opiacées en vue d'arrêter la diarrhée, même dans les cas où des masses fécales dures sont accumulées au-dessus de la partie enflammée de l'intestin on ne fait qu'aggraver le mal, attendu que des masses fécales accumulées et en voie de décomposition suffisent à elles seules pour provoquer une inflammation diphthéritique de l'intestin. Dans les *degrés légers de la dysenterie*, il convient de commencer le traitement par l'administration d'un laxatif doux, tel qu'huile de ricin ou décoction de tamarin, et de revenir à cette prescription toutes les fois que les déjections sont restées un ou deux jours sans contenir des matières fécales. La raison de cette manière d'agir ressort de ce que nous avons dit plus haut. Uniquement, dans les cas où l'estomac est rempli d'aliments non digérés, il est bon de prescrire au commencement de la maladie un vomitif composé d'ipécacuanha sans mélange de tartre stibié. Dans les degrés même les plus légers de la dysenterie, le malade doit continuellement garder le lit, s'abstenir de tout aliment solide et prendre pour unique nourriture des potages. S'il est robuste et plein de séve, un potage

maigre et mucilagineux peut suffire ; s'il est, au contraire, faible et anémique, on fait bien de viser, avant tout, à la conservation des forces et de conseiller l'usage du bouillon concentré. Presque tous les malades se sentent soulagés par l'application de cataplasmes chauds sur l'abdomen. Si les coliques sont très-violentes et ne cèdent pas aux cataplasmes, ou bien si le ventre est extraordinairement sensible à la pression, une application de sangsues au bas-ventre (dix à vingt pour les adultes) rend d'excellents services, surtout lorsqu'on a soin de faire saigner pendant quelque temps les morsures sous le cataplasme. A l'intérieur, on donne une émulsion et le soir une dose modérée d'opium. Pour beaucoup de cas de dysenterie légère ce traitement suffit, mais, dans d'autres, la diarrhée augmente malgré le traitement, qui n'empêche pas non plus les coliques et le ténesme de devenir plus violents ni la fièvre de prendre une intensité plus grande. Dans ces cas, comme aussi dans le *second degré de la dysenterie*, dans lequel les saignées locales sont presque toujours indiquées, le remède qui mérite la plus grande confiance est le calomel associé à l'opium. On donne ordinairement toutes les deux heures 5 centigrammes de calomel avec un demi-centigramme d'opium, et je crois que ce mode d'administration, surtout lorsqu'on donne en outre le soir 25 à 50 centigrammes de poudre de Dower, mérite la préférence sur les fortes doses de calomel (50 à 60 centigrammes), que l'on a également recommandées. Si l'usage continué du calomel provoque la salivation, il faut en suspendre l'usage et prescrire l'opium seul, le mieux sous forme de teinture, dans un véhicule mucilagineux, ou dans une infusion d'ipécacuanha. C'est aussi précisément pour ces cas que l'on a vanté une combinaison d'opium et d'acétate de plomb. Mais toujours je juge utile de faire prendre, outre les petites doses d'opium réparties sur la journée, une plus forte dose le soir. Si ce traitement reste inefficace, il faut espérer encore bien moins de l'administration interne du nitrate d'argent et des astringents végétaux, surtout du tannin. A l'administration de ces deux derniers remèdes sous forme de lavements, dont beaucoup d'auteurs font l'éloge, s'opposent, d'après mon expérience, le ténesme violent et la grande difficulté qui en résulte, de faire pénétrer l'injection, ainsi que l'influence fâcheuse qu'exercent sur ce ténesme l'irritation de l'instrument, quel que soit le ménagement qu'on ait employé pour l'introduire, et le médicament injecté lui-même. Il faut, en outre, que les lavements soient copieux, si l'on veut que le médicament entre en contact avec toute l'étendue de la surface malade ; le contenu d'une seringue à lavement ordinaire ne va pas beaucoup au delà du rectum. — Dans la dysenterie du *troisième degré*, tout traitement échoue le plus souvent. La grande prostration des malades, l'imminence de la paralysie générale défendent les émissions sanguines aussi bien que le ca-

lomel associé à l'opium, et l'on doit se borner à chercher, autant que possible, à soutenir par des médicaments toniques, et stimulants les forces des malades et à prévenir la paralysie générale. — Contre la *dysenterie chronique*, le remède qui mérite le plus de confiance, surtout après que le ténesme a diminué, ce sont des lavements composés d'une solution de nitrate d'argent ou de sulfate de zinc. S'il n'y a pas d'accumulation de matières fécales au-dessus de la partie malade, ou bien si des matières fécales liquides sont évacuées en même temps que les matières muqueuses ou muco-sanguinolentes, on peut aussi administrer les astringents à l'intérieur, et je fais prendre dans ces cas le cachou (10 grammes sur 100 grammes d'eau et 20 grammes de gomme arabique; une cuillerée à bouche toutes les deux heures), que je préfère au tannin et au nitrate d'argent, dont il est fort douteux qu'ils parviennent sous une forme efficace dans le gros intestin. — Si la dysenterie laisse à sa suite des rétrécissements intestinaux, il faut qu'on la traite d'après les règles indiquées précédemment.

CHAPITRE XIV

Maladie des trichines. — Trichinose.

On peut se demander dans quelle division de la pathologie spéciale il faut ranger la trichinose : s'il faut en parler à l'occasion des maladies des organes gastro-intestinaux qui sont le siége primitif de la maladie, ou bien à l'occasion des maladies des organes du mouvement et, en particulier, des muscles, où les trichines immigrent après avoir quitté le canal intestinal, ou bien, enfin, à l'occasion des maladies infectieuses. Je me suis décidé à classer dans cette édition la trichinose parmi les maladies infectieuses, parce que je m'y suis prononcé encore plus positivement que dans les éditions précédentes en faveur d'une pénétration d'organismes inférieurs dans l'économie, comme cause première de ces maladies. Pour ce qui concerne la trichinose, personne ne peut douter que la maladie ne soit due à l'influence d'un contagium vivant. Les symptômes de la maladie offrent la plus grande ressemblance avec ceux des maladies infectieuses, et cette analogie s'étend même jusqu'à la période d'incubation, que la trichinose partage avec elles. On peut même faire un pas de plus et dire que le nom de maladie infectieuse revient avec bien plus de droit à la trichinose qu'à n'importe quelle autre maladie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Il y a plus de vingt ans déjà que, aux autopsies de certains individus, on rencontrait de temps en temps dans les muscles de petits points blancs en quantité innombrable, qui, sous le microscope, se montraient formés de petits kystes contenant dans leur intérieur un petit ver filiforme, roulé en spirale. Sur ce ver, la *trichina spiralis*, il était impossible de découvrir des organes sexuels et l'on ignorait absolument d'où il provenait, de quelle manière il avait pénétré dans les muscles, et s'il était susceptible d'un développement ultérieur. Nous avons eu l'occasion de dire, au premier volume (voy. le chapitre *Helminthiase*), que l'opinion d'après laquelle la trichine musculaire ne représenterait que la première phase de développement du *trichocephalus dispar*, avait été bientôt reconnue erronée. Des essais faits par différents observateurs, notamment par Virchow et Leuckart, qui nourrissaient des animaux avec de la chair chargée de trichines, ont prouvé que les *trichines musculaires* deviennent libres dans l'estomac et l'intestin de ces animaux pendant la digestion de la chair dans laquelle elles étaient renfermées, qu'elles atteignent alors en peu de jours une longueur de trois à quatre millimètres et se transforment en *trichines intestinales*, mâles et femelles, ayant le sexe bien marqué. Dans le corps des femelles, qui sont beaucoup plus nombreuses et des deux tiers plus grandes que les mâles, il se forme des œufs en quantité innombrable, et, dans ceux-ci, des jeunes qui commencent déjà au bout de cinq à huit jours à s'échapper vivants du corps de la mère et à se mouvoir librement dans les mucosités intestinales. Bientôt la jeune couvée des trichines intestinales perce la paroi de l'intestin et arrive en partie dans la cavité péritonéale, tandis qu'une autre partie, s'acheminant entre les feuillets du mésentère, parvient jusqu'à la colonne vertébrale, de là dans le diaphragme, dans les muscles de l'abdomen et, en suivant les bandes de tissu conjonctif intermusculaire, dans tous les autres muscles du corps. Le nombre des trichines qui accomplissent cette migration est énorme. C'est à l'extrémité de la portion charnue du muscle, là, où commencent les tendons, qu'on les trouve accumulées en plus grand nombre, probablement, parce que dans ces endroits ils ne peuvent pas continuer leur chemin avec autant de facilité. Les trichines aiment surtout à pénétrer dans les muscles des lombes, dans le diaphragme, dans les muscles intercostaux, dans les muscles du cou, ainsi que dans ceux de l'œil et du larynx. Pour les extrémités, on peut admettre, comme loi générale, que plus on s'éloigne du tronc, moins il y a de trichines dans

les muscles (Reny). Jamais, chez l'homme du moins, les trichines ne paraissent pénétrer dans les muscles cardiaques. La migration des trichines provoque une myosite parenchymateuse et interstitielle. Les trichines libres, en voie de migration, qui finissent par atteindre une longueur d'environ un tiers de ligne, ne sont pas visibles à l'œil nu. A l'endroit où elles se fixent définitivement, l'irritation qu'elles exercent sur les tissus environnants détermine une hypergenèse du sarcolemme, donnant lieu à la production d'une capsule ayant la forme d'une œuf ou plutôt celle d'un citron. Cette capsule se condense par la suite, il s'y dépose des sels calcaires, et ce sont les trichines musculaires, ainsi enfermées dans une capsule incrustée de sels calcaires, que l'on parvient à reconnaître à l'œil nu. La formation d'une capsule complète ne peut s'achever en moins de deux mois.

L'*étiologie* de la trichinose chez les animaux est très-obscure. Il serait très-utile et très-intéressant, pour la pratique, de savoir d'où viennent les trichines des *porcs*. Il est probable que ces animaux se les attirent principalement ou exclusivement en mangeant des *rats* infectés de trichines. Tout le monde sait que, très-souvent, des rats morts ou vivants sont dévorés par les porcs, et un fait également positif, c'est que les rats, non-seulement sont souvent atteints de trichinose, mais qu'ils succombent même à cette maladie.

Chez l'homme, la trichinose résulte uniquement de l'usage de la viande de porc contenant des trichines. Le plus grand danger menace les individus qui mangent cette viande à l'état cru; ainsi nous voyons la maladie se manifester chez eux plus fréquemment, et sous des formes plus graves que chez d'autres. Il arrive plus souvent que, sans être crue, la viande de porc se consomme apprêtée d'une manière qui ne suffit pas pour tuer les trichines qu'elle renferme. Il est très-vrai, par exemple, qu'une viande cuite ou rôtie à fond, qui, traversée par une incision, ne laisse échapper d'aucun point de la surface de section un jus rouge et sanguinolent et que la pointe de la fourchette peut traverser partout, sans donner cette sensation de craquement particulier qui caractérise la viande imparfaitement cuite, qu'une telle viande, disons-nous, ne contient plus de trichines vivantes. Mais ces animaux peuvent très-bien être renfermés dans un rôti de porc, dont les couches extérieures ont été seules exposées à une température suffisamment élevée pour tuer sûrement les trichines (70° centigrades), tandis que les parties intérieures n'ont pas été exposées à une température aussi élevée, et ont conservé un aspect saignant ainsi qu'une dureté et une consistance particulières. De même, il arrive que dans de petits morceaux de viande apprêtés sur le gril et dans les différentes espèces de saucisson, exposés pendant peu de temps à une température élevée, les trichines éloignées

de la surface restent vivantes. C'est surtout après l'usage de la viande hachée, des saucissons, des boudins, des boulettes de viande et d'autres préparations analogues, qu'on a souvent observé l'empoisonnement par les trichines. Une salaison prolongée de la viande de porc, sans addition d'eau, tue toutes les trichines même dans des morceaux de viande d'un gros volume ; par contre, dans la viande salée qui n'a séjourné que peu de temps dans une solution de sel de cuisine peu concentrée, de nombreuses trichines peuvent être restées en vie. Toutes les méthodes du fumage ne tuent que les trichines assez rapprochées de la surface du morceau fumé. Le fumage qui offre le moins de garantie, c'est le fumage dit accéléré, consistant à arroser les jambons d'acide pyroligneux, ou à les enduire de créosote, pour ne les exposer ensuite que pendant un temps très-court à la fumée, ou même se dispenser de les fumer. Très-souvent on a observé des empoisonnements par les trichines chez des individus qui avaient mangé du jambon cru ou les différentes espèces de saucisson fumé, préparées avec de la viande crue. Si l'on a vu plusieurs fois des individus manger, sans inconvénient, de la viande fumée qui renfermait des trichines, c'est que cette viande avait été soumise à une salaison prolongée et faite avec soin, de sorte que les trichines étaient tuées avant le fumage ou que la viande avait été longtemps conservée et complétement desséchée, ce qui fait également périr les trichines. Si, jusqu'à présent, on n'a observé en France et dans le sud de l'Allemagne que très-peu de trichines capsulées et pas un seul cas d'empoisonnement aigu par les trichines, cela provient simplement de ce que, dans ces contrées, on éprouve une aversion pour la viande crue, même salée et fumée.

Comme les individus qui s'introduisent dans le corps des trichines vivantes ne tombent pas tous également malades, et comme le degré de l'affection est loin de correspondre toujours au nombre des trichines avalées, on peut dire qu'il y a chez les individus une prédisposition plus ou moins grande à la trichinose. Toutefois, les conditions d'où dépend cette disposition morbide plus ou moins prononcée ne sont pas connues jusqu'à présent. Tout ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'elle doit dépendre de l'état de la muqueuse gastro-intestinale ou de la nature des matières contenues dans l'estomac et dans l'intestin, comme aussi qu'une diarrhée violente, succédant à l'usage de viande trichineuse et expulsant rapidement les fragments de cette viande non digérés, avec les trichines qu'ils renferment, doit être considérée comme une condition favorable. L'enfance jouit d'une certaine immunité à l'égard des trichines. Toujours est-il que les enfants résistent à l'empoisonnement par les trichines, dont, à la vérité, ils ne restent pas épargnés, bien plus facilement que les personnes adultes, peut-être exclu-

sivement parce qu'une partie de la viande qu'ils ont mangée traverse leur tube digestif sans être digérée.

§ 2. Anatomie pathologique.

En faisant l'autopsie d'*animaux* morts spontanément, ou tués dans les premières semaines qui suivent l'empoisonnement par les trichines, on trouve souvent, indépendamment de nombreuses trichines intestinales et de jeunes trichines musculaires déjà immigrées dans les muscles, les lésions appartenant à l'entérite et à la péritonite. Au contraire, chez l'*homme* mort dans les premières semaines qui ont suivi un empoisonnement par les trichines, on ne trouve jamais d'exsudats dans l'intestin ni dans le péritoine, mais exclusivement les signes d'un catarrhe intestinal plus ou moins intense, et un gonflement plus ou moins considérable des ganglions mésentériques. Cette différence trouve peut-être son explication dans ce fait, qu'en cherchant à empoisonner un animal par les trichines, on lui ingère ordinairement ces animalcules en quantité beaucoup plus considérable qu'ils ne sont avalés par l'homme qui s'empoisonne accidentellement, que, par conséquent, la migration des jeunes trichines s'accomplit chez cet animal dans de bien plus vastes proportions et qu'il en résulte une lésion bien plus intense de la paroi intestinale que chez l'homme accidentellement empoisonné. A partir de la cinquième semaine, on découvre dans les muscles les signes évidents de l'inflammation interstitielle et parenchymateuse, provoquée par la présence des trichines, sous forme de stries fines d'un rouge grisâtre. L'examen microscopique de ces endroits prouve que les fibrilles musculaires y sont réduites en un détritus granuleux, tandis que le tissu conjonctif interstitiel se trouve augmenté par une hypergenèse récente. Le nombre des trichines musculaires est d'autant plus grand et leur extension d'autant plus vaste, que la maladie a duré plus longtemps. Dans les cas traînés en longueur, on trouve également les muscles des extrémités peuplés de trichines. Cette circonstance et le fait d'expérience que, même dans la septième et la huitième semaine, on trouve encore des trichines intestinales vivantes, remplies d'œufs et d'embryons, font supposer que les trichines intestinales font, non-seulement une, mais plusieurs couvées successives, et que, par conséquent, il se fait aussi plusieurs émigrations dans les muscles. Les *autres modifications* que l'on trouve dans les cadavres d'individus morts de trichinose n'ont rien de pathognomonique, mais *ressemblent à celles que l'on rencontre également après d'autres maladies, accompagnées de fièvre intense et d'un dépérissement rapide.* Même les muscles n'ont, d'après Cohnheim, rien de constant ni de caractéristique, sauf les ano-

malies déjà mentionnées et un état ferme et tenace; ils se comportent, au contraire, bien diversement, tant sous le rapport de la coloration que sous celui de l'humidité dont ils sont imprégnés, comme d'ailleurs cela s'observe aussi chez les individus morts du typhus. Dans beaucoup de cas, on trouve dans les bronches les signes d'une bronchite étendue, dans le poumon, des hypostases ou des infiltrations pneumoniques, dans quelques veines, des thrombus. Enfin, lorsque la maladie a duré très-longtemps et que la fièvre a été très-intense, on trouve dans quelques cadavres les dégénérations parenchymateuses, plusieurs fois mentionnées, du foie, des reins, de la substance cardiaque.

§ 3. Symptômes et marche.

Depuis que Zenker a fait, en 1860, l'importante découverte, que la pénétration des trichines dans le corps humain provoque une maladie grave et même mortelle, une série d'épidémies meurtrières de trichinose a été observée et décrite avec un tel soin que la symptomatologie de cette maladie nouvellement découverte est déjà aussi complète que celle de la plupart des autres maladies, depuis longtemps connues.

Tant que les trichines arrivées dans l'estomac ne sont pas devenues libres par la digestion de la viande qui les renferme, les individus ne sentent aucun malaise. Dans quelques cas désignés par Renz sous le nom de *trichinose latente*, il manque, même à l'époque où les trichines sont devenues libres, s'accouplent, se reproduisent, et où la jeune couvée perce la paroi intestinale, *tout signe de maladie intestinale*. Ces malades conservent un bon appétit, des selles régulières; ils sont à la vérité un peu fatigués et abattus, et accusent des douleurs erratiques et une certaine roideur dans les membres, mais ils peuvent sortir et vaquer à leurs affaires. Peu à peu les douleurs vagues se localisent dans quelques muscles qui enflent, deviennent durs et rigides; il se produit des œdèmes, de la fièvre et d'autres symptômes qui caractérisent la myosite trichineuse. Une évolution semblable donne certainement lieu à supposer qu'il n'y a qu'un petit nombre de trichines qui est arrivé dans l'estomac, ou qui y a été retenu; que, par conséquent, le développement de trichines intestinales et l'émigration de la jeune couvée a peu troublé les fonctions de l'estomac et de l'intestin, mais que la génération et l'émigration répétées des jeunes trichines ont élevé l'affection trichineuse des muscles à un très-haut degré. Un fait difficile à interpréter, c'est la transition, quelquefois très-brusque, de la trichinose latente à des formes graves, à moins que cette transition ne dépende de l'arrivée d'une très-nombreuse génération de jeunes trichines dans les muscles respiratoires.

Un fait offrant un singulier contraste avec ce début latent de la maladie et le manque absolu de troubles gastro-intestinaux, c'est l'invasion de *violents symptômes intestinaux*, qui ont marqué dans d'autres cas le début de la trichinose. Les premiers cas de la fameuse épidémie de Hedersleben avaient été pris pour des cas de choléra, les malades ayant été atteints de vomissements violents, incoercibles et d'une diarrhée profuse. Trois d'entre eux moururent déjà le sixième jour après l'infection, en présentant des symptômes de paralysie et d'épaississement du sang. Pour la distinction, souvent si difficile, entre le choléra trichineux et le choléra asiatique, Kratz et Rupprecht attachent une importance particulière à une douleur musculaire, donnant une sensation de tension et ayant son principal siége dans les fléchisseurs des extrémités, et que les mouvements aussi bien que la pression tendent à exagérer. Le début, du reste, assez rare de la trichinose par des symptômes cholériformes fait supposer que, dans ces cas, un nombre extrêmement considérable de trichines vivantes est parvenu dans l'estomac, et que, par ce fait, la muqueuse gastro-intestinale a subi une lésion plus forte que dans d'autres cas. Une observation qui vient à l'appui de cette hypothèse, c'est que, jusqu'à présent, des symptômes cholériformes n'ont été observés que dans les empoisonnements par la viande crue.

Cependant, l'absence de tout phénomène intestinal, aussi bien qu'une violente attaque de vomissement et de diarrhée, ne s'observe qu'exceptionnellement après l'usage de la viande chargée de trichines. La grande majorité des malades éprouvent quelques heures après l'empoisonnement, ou seulement quelques jours après l'éclosion des jeunes trichines, quand elles commencent à percer la paroi de l'estomac et de l'intestin, une forte pression sur l'estomac, des nausées et des vomissements accompagnés de lassitude. Ordinairement, il y a plusieurs vomissements, donnant issue à des matières muqueuses et bilieuses. Presque toujours il se développe une diarrhée avec expulsion de matières, d'abord brunâtres, plus tard jaunes et liquides et, chaque fois, précédée de coliques plus ou moins vives. De bonne heure, nous voyons s'ajouter à ces symptômes gastro-intestinaux ceux de la pénétration des trichines dans les muscles sous forme de douleurs vagues, d'une sensation de roideur et d'un œdème particulier de la face, qui est surtout prononcé aux paupières, et auquel la conjonctive prend quelquefois part à son tour, ce qui donne lieu à un chémosis. Bientôt les mouvements des malades deviennent excessivement difficiles, d'une part, parce que leurs muscles deviennent de plus en plus roides et inextensibles, d'autre part, parce que le moindre essai fait pour les tendre est aussitôt suivi des plus vives douleurs. La portion charnue des diffé-

rents muscles enfle considérablement, devient dure et d'une résistance analogue à celle du caoutchouc, comme dans la rigidité cadavérique. D'après la description de Cohnheim, l'attitude si constante et si caractéristique des individus atteints de trichinose grave est la suivante : « Décubitus dorsal continuel, avec contracture, à angle aigu, des articulations de l'épaule et du coude, et flexion légère de la main ; flexion très-légère ou extension presque complète dans l'articulation de la hanche et du genou, de telle sorte que le soulèvement du bras et l'extension de l'avant-bras d'une part, la position assise et la flexion du genou, d'autre part, deviennent impossibles pour ces pauvres malades. » Cohnheim explique, sans doute avec raison, cette attitude prise par les malades par leur tendance à choisir une position, dans laquelle les différents groupes musculaires éprouvent le moins de tension possible. Avec le gonflement des muscles coïncide un œdème qui s'avance progressivement des bras aux mains et des cuisses aux pieds, mais qui respecte toujours le scrotum ou les grandes lèvres. Aux symptômes décrits jusqu'à présent s'ajoutent assez souvent entre le troisième et le cinquième septénaire de la maladie des accès de dyspnée extrême, qui dépendent sans doute de l'affection trichineuse des muscles de la respiration, et qui, ordinairement, se perdent de nouveau dans la sixième semaine. L'affection trichineuse des muscles de la glotte fait perdre la voix à certains malades ; chez quelques-uns l'atteinte des masséters produit le trismus, celle des muscles de la langue et du pharynx, une immobilité plus ou moins grande de la langue et la dysphagie. — La trichinose est accompagnée d'une *fièvre* continue, intense, avec faibles rémissions matinales. Quoique cette fièvre ne dépende d'aucun phénomène zimotique, mais exclusivement de l'inflammation étendue des muscles, et soit à considérer comme une fièvre inflammatoire symptomatique, elle offre, cependant, la plus grande ressemblance avec la fièvre qui s'observe dans le cours du typhus et d'autres maladies infectieuses, et les courbes thermométriques des individus atteints de fièvre typhoïde peuvent souvent à peine être distinguées de celles des individus atteints de trichinose. La température du soir monte quelquefois jusqu'à 41°, celle du matin reste toujours un peu plus basse. Très-tard, quelquefois seulement après la sixième ou la septième semaine, la température du corps redevient normale. La fréquence du pouls s'accorde avec l'élévation de température et monte, dans les cas graves, jusqu'à 120 ou 140 pulsations à la minute. Une condition jusqu'à un certain point caractéristique pour la fièvre qui accompagne la trichinose, c'est la transpiration abondante, assez souvent accompagnée d'une éruption de vésicules miliaires. L'influence que la fièvre trichineuse exerce sur l'état général, sur le sensorium et sur les autres fonctions du corps, s'accorde avec celle

qu'une forte élévation de la température du corps manifeste également dans d'autres maladies. Le pouls devient petit et faible, la soif ardente, la langue sèche, les malades tombent dans la stupeur ou dans de faibles délires, quelquefois il se produit de petites secousses et un tremblement de quelques petits groupes musculaires ; des eschares se forment au sacrum, et ces phénomènes typhoïdes peuvent complétement épuiser les malades. Lorsqu'une bronchite étendue, des phénomènes hypostatiques viennent compliquer la maladie, le tableau clinique en est plus ou moins modifié ; cependant, il n'y a guère que les infiltrations pneumoniques, dont on rencontre, à la vérité, d'assez fréquents exemples, qui, indépendamment des phénomènes objectifs, se trahissent encore par des symptômes subjectifs, tels que douleurs pongitives dans le côté, toux, dyspnée, etc.—Lorsque la maladie doit se terminer heureusement, ce qui, même dans les cas graves, arrive assez souvent, les muscles deviennent peu à peu moins rigides et moins douloureux ; la température du corps et la fréquence du pouls diminuent ; les sueurs deviennent moins profuses, la soif moins ardente, l'appétit revient; mais les malades amaigris au dernier point gardent encore longtemps le lit et se rétablissent avec une extrême lenteur. Quelquefois il survient pendant la convalescence, comme après d'autres maladies graves, des œdèmes qui ne respectent pas, comme ceux dont il a été question plus haut, le scrotum et les grandes lèvres.

§ 4. Traitement.

Prophylaxie. Si la viande de porc a été examinée avec soin au microscope et si cet examen n'a fait découvrir aucune trace de trichines, on peut, sans courir aucun danger, la consommer même à l'état cru. Il est hors de doute que si l'on parvenait à introduire une inspection microscopique de la viande, faite par des personnes expérimentées, chargées d'examiner la viande de tous les porcs tués, de nouvelles épidémies de trichines seraient sûrement prévenues. Je crois aussi qu'il ne serait pas du tout difficile de trouver dans les villes aussi bien qu'à la campagne des personnes que l'on pourrait assez instruire par quelques leçons de microscopie et un enseignement théorique populaire pour les mettre à même de distinguer sûrement si la viande soumise à leur examen contient des trichines ou non. Mon frère a donné, par son *Catéchisme de la trichinose* et ses cours pratiques de microscopie, à beaucoup de personnes étrangères à la médecine, une instruction parfaitement suffisante pour les mettre à même de découvrir les trichines dans la viande de porc. Néanmoins je me vois forcé de déclarer, contrairement à l'opinion de plusieurs autorités notables, que je n'espère trouver aucune garantie

contre de nouvelles épidémies de trichinose dans l'introduction d'une inspection microscopique obligatoire de la viande. En effet, je n'ai pas dans la conscience des personnes auxquelles on pourrait confier, surtout à la campagne, le soin d'examiner la viande au microscope, une confiance assez grande pour croire qu'après avoir recherché inutilement des trichines pendant un certain nombre d'années, elles continueront toujours de consacrer les mêmes soins à cet examen. Bien plus, cette inspection officielle, si elle n'est pas faite aussi scrupuleusement que possible, sera plus dangereuse qu'utile, à raison même de la confiance qu'elle inspirera aux populations qui croiront pouvoir manger impunément de la viande de porc crue. La seule garantie absolue contre l'empoisonnement par les trichines est de s'abstenir de manger toute viande de porc n'ayant pas subi une de ces préparations dont on peut être sûr qu'elles tuent infailliblement les trichines que cette viande a pu renfermer. Toute personne qui veut manger du lard fumé, du jambon cru fumé, du saucisson fumé, etc., doit se procurer auparavant la certitude que l'animal d'où proviennent ces produits n'était pas infecté de trichines. Je recommande à mes élèves de tenir leurs clients en garde contre l'usage de tout mets composé de viande de porc et signalé comme dangereux au § 1, même dans les localités où l'inspection de la viande est établie.

Traitement de la maladie. D'après ce que nous avons dit au paragraphe 1 de la force de résistance vitale que possèdent les trichines musculaires, il n'y a guère lieu d'espérer qu'on finisse par trouver un moyen capable de tuer les trichines immigrées dans les muscles, sans faire courir de danger à l'homme qui en est infecté. Le conseil donné par Friedreich d'employer contre la trichinose le picro-nitrate de potasse, ce sel si amer qui traverse, il est vrai, tous les tissus du corps, mais dont l'action anthelminthique est encore assez contestée, n'a pas reçu la sanction de la pratique. De même, il est fort douteux que la benzine préconisée par Mosler ait une action quelconque sur les trichines musculaires. Il est bien plutôt permis d'espérer qu'on finira par trouver un moyen qui tue les trichines intestinales ou les chasse de l'intestin. Cette indication existe, non-seulement dans les cas très-récents, mais encore dans les périodes ultérieures de la maladie, attendu qu'il a été constaté que, même après des semaines, on peut encore rencontrer dans l'intestin des trichines vivantes, remplies d'embryons, et que, par conséquent, il est à supposer que, même au bout de ce temps, il peut encore se faire de nouvelles immigrations de trichines dans le tissu musculaire. Même en cas de diarrhée, on ne se laissera pas empêcher de commencer le traitement par quelques doses de calomel, médicament conseillé par Rupprecht, ou par quelques cuillerées d'huile de ricin et de revenir au besoin un certain

nombre de fois sur l'administration de ce remède. D'un autre côté, il ne me semble nullement démontré que la benzine que Mosler prescrit en capsules de gélatine, à la dose de 4 à 8 grammes par jour, soit inefficace contre les trichines intestinales, et que, par conséquent, il faille renoncer à des essais ultérieurs avec ce remède. Pour le reste, le traitement doit être symptomatique. Contre la fièvre, on prescrira la quinine, contre une prostration exagérée des *excitants*, contre l'anémie que la maladie laisse à sa suite, les préparations ferrugineuses. Le moyen le plus efficace contre le gonflement douloureux des muscles consiste, d'après Mosler, dans l'usage de bains chauds prolongés.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES

CHAPITRE PREMIER

Syphilis.

La doctrine des affections syphilitiques a éprouvé dans ces derniers temps une révolution complète, et les opinions nouvelles ont été acceptées avec une étonnante rapidité par tous les syphiliographes en renom, sans en excepter même ceux qui en étaient, il y a quelques années encore, les adversaires déclarés. Dans les précédentes éditions de ce livre, j'ai bien fait ressortir l'invraisemblance de l'ancienne doctrine, d'après laquelle ce serait la contagion par un seul et même virus syphilitique qui tantôt ne provoquerait qu'une affection locale, tantôt, indépendamment de celle-ci, une infection et une maladie de tout l'organisme, et j'ai penché pour la nouvelle doctrine qui fait remonter la différence des effets à une différence des causes et admet l'existence de *deux* virus, dont l'un ne provoque jamais qu'une affection locale, à savoir un ulcère qui se développe à l'endroit même sur lequel a porté son action et quelquefois une inflammation et une fonte suppurée des ganglions lymphatiques voisins, tandis que l'autre entraîne constamment, outre la lésion locale, une affection constitutionnelle et des troubles étendus de la nutrition. Mais, à cette époque, je ne m'étais pas rallié aussi franchement qu'aujourd'hui à cette doctrine du « dualisme » du virus syphilitique, pour me servir de l'expression généralement acceptée aujourd'hui.

Je crois qu'il serait dans l'intérêt de mes lecteurs de leur exposer en peu de mots les idées qui, jusque dans ces derniers temps, ont eu généralement cours sur le rapport que l'on croyait exister entre le chancre ou ulcère syphilitique primitif et la syphilis constitutionnelle ou vérole. On supposait le produit de sécrétion d'un chancre doué de propriétés virulentes par lesquelles, arrivant sur une place

dénudée de la peau ou pénétrant à travers une mince couche épidermique, il provoquerait au point d'application une dermatite spécifique et un ulcère syphilitique primitif ou chancre mou. Dans beaucoup de cas, l'influence fâcheuse du virus serait ainsi épuisée. Si l'on parvenait surtout à détruire ou à guérir l'ulcère avant qu'il eût produit un empoisonnement du corps entier, la maladie pouvait rester locale; mais si cet essai échouait, le mal local, *primitif*, entraînait, par l'infection de toute l'économie qui en était le résultat, une série de troubles nutritifs à des endroits éloignés, autrement dit des affections syphilitiques *secondaires* et *tertiaires*. S'il se produisait une *induration* sur le bord ou la base de l'ulcère primitif, c'était un signe de mauvais augure, parce que c'était une preuve presque certaine d'une infection prochaine ou déjà accomplie de l'organisme. On conçoit facilement, d'après cela, qu'on ait généralement cherché à détruire les ulcères récents, non encore indurés, par des caustiques énergiques, et que, par contre, on ait opposé aux ulcères anciens et indurés des remèdes antidyscrasiques, surtout le mercure, qui était presque universellement considéré comme l'antidote du virus syphilitique. Enfin, la plupart des syphiliologues admettaient avec Ricord que la syphilis ne pouvait être propagée que par des affections primitives, c'est-à-dire des chancres, ou, en d'autres termes, que la sécrétion du chancre était l'unique véhicule du contagium syphilitique et que ce dernier n'était renfermé ni dans les produits de sécrétion des affections secondaires, ni dans le sang, ni dans les sécrétions normales des individus atteints de syphilis, opinion qui n'a jamais été partagée, il est vrai, bien franchement par le commun des médecins. Nous nous laisserions entraîner trop loin, si nous allions suivre les vicissitudes de cette doctrine et faire voir comment chacune de ces propositions a été d'abord mise en doute, puis renversée, jusqu'à ce que l'on eût fini par reconnaître que toute la doctrine reposait sur des erreurs ou sur des faits mal interprétés. Dans l'exposé de la doctrine nouvelle, nous signalerons brièvement quelques-unes de ces interprétations erronées.

Dans ce chapitre, nous décrirons premièrement le *chancre* et le chancre ganglionnaire ou *bubon aigu*. Ensuite nous ferons l'histoire de la *syphilis constitutionnelle*, dont nous voyons la première manifestation dans l'induration syphilitique primitive et l'ulcère syphilitique primitif. Quant à ce dernier, nous ne lui donnerons plus désormais le nom de chancre, nous conformant en cela à l'usage établi par la plupart des auteurs modernes[1].

[1] On aurait, à la rigueur, le droit de séparer le chancre, pris dans le sens que nous venons d'indiquer, complétement de la syphilis et de le décrire, par exemple, à côté de la blennorrhagie, parmi les maladies des organes génitaux; mais, quoique plus vraie

A. — LE CHANCRE

La lésion que nous appelons chancre porte aussi le nom de chancre mou, en opposition avec l'ulcère syphilitique primitif, autrement dit le chancre dur ou induré ; quelques auteurs l'appellent chancroïde et conservent le nom de chancre pour l'ulcère syphilitique primitif. Enfin quelques syphiliographes appellent le chancre l'ulcère virulent, et l'ulcère syphilitique primitif, l'ulcère infectieux. Il est fort à désirer que l'on tombe le plus tôt possible d'accord sur l'appellation des deux maladies, pour faire cesser les malentendus occasionnés par ces différences de nomenclature.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Nous ne nous occuperons pas de la question insoluble de l'origine première du virus chancreux ; ce qui est certain, c'est qu'aujourd'hui ce virus ne prend jamais un développement autochthone et que, pour contracter un chancre, il faut, de nos jours, être infecté par le virus chancreux. Le chancre doit donc être compté parmi les maladies purement contagieuses, et nous sommes parfaitement en droit de nous servir de la dénomination de contagium chancreux, au lieu de celle de virus chancreux.

Le *contagium chancreux* n'est pas volatil comme le contagium morbilleux, variolique ou scarlatinique, au point de pénétrer dans l'atmosphère des malades et d'infecter les individus qui séjournent dans cette atmosphère, mais il est fixe et lié à la sécrétion des ulcères chancreux et des chancres ganglionnaires ou bubons. Dans ces véhicules, le virus ne se laisse découvrir ni par le microscope, ni par l'analyse chimique. Le pus qui couvre un ulcère chancreux ou qui forme le contenu d'un chancre ganglionnaire a les mêmes propriétés morphologiques et chimiques que la sécrétion purulente d'autres ulcères ou le contenu purulent d'autres abcès ganglionnaires.

La *prédisposition* au chancre est très-répandue, peut-être plus répandue que la prédisposition à n'importe quelle autre maladie. Ni l'âge, ni le sexe, ni la constitution ne semblent exercer la moindre influence sur e plus ou moins de réceptivité pour le virus chancreux. Si les individus arrivés à la fleur de l'âge contractent le chancre plus souvent que les enfants et les vieillards, les hommes plus souvent que les femmes, les

en théorie, cette séparation ne me paraît pas utile en pratique, ne serait-ce qu'à cause de la coïncidence si fréquente du chancre et de l'induration syphilitique.]

personnes saines et robustes plus souvent que les personnes malades et faibles, cela provient uniquement de ce que les premiers s'exposent plus que les derniers au danger de la contagion et nullement d'une prédisposition plus marquée chez les uns que chez les autres. Les individus dont l'épiderme est mince sont atteints plus facilement que d'autres, sans doute, parce qu'une cause plus légère suffit pour produire dans cet épiderme une solution de continuité qui permet au virus d'agir directement sur le derme. Les résultats de la syphilisation, c'est-à-dire de la production d'ulcères chancreux multiples par voie d'inoculation, semblent prouver que la transmission souvent répétée du pus chancreux en épuise l'action contagieuse.

La cause infiniment la plus fréquente de la transmission du chancre, c'est le coït avec un individu atteint de cette affection. Il est vrai que la contagion peut aussi se faire par des baisers, par des attouchements, par la fréquentation de lieux d'aisance, de pipes, de verres à boire et d'autres objets imprégnés de virus chancreux ; il peut arriver aussi que des médecins et des sages-femmes contractent un chancre par le toucher vaginal ou, réciproquement, le communiquent par cette voie ; mais toutes ces causes occasionnelles du chancre et d'autres plus ou moins analogues, quoiqu'à tout instant prétextées par les malades, sont infiniment rares, comparativement à la contagion par un coït impur. Une excoriation de l'épiderme ou de l'épithélium, se produisant pendant le coït aux endroits des parties génitales mis en contact avec le virus, favorise, il est vrai, la transmission ; mais rien ne prouve qu'une lésion de ce genre soit absolument nécessaire pour que la transmission soit possible. Au contraire, il n'est pas rare du tout qu'il se produise des chancres à des endroits des parties génitales où l'on ne découvre après le coït aucune solution de continuité de l'épiderme, malgré les recherches les plus minutieuses. Encore à d'autres endroits revêtus d'un épiderme mince tels que les lèvres, les mamelons, le chancre paraît pouvoir se communiquer sans lésion de l'épiderme, tandis qu'aux mains et à d'autres endroits, couverts d'une couche épaisse, le conctact du virus reste sans effet, lorsqu'il n'existe pas de lésion. D'après cela, le siége le plus fréquent du chancre sont les parties génitales, beaucoup plus rarement l'anus, l'espace compris entre les mamelles, la bouche, les mains.

§ 2. Symptômes et marche.

La durée de l'incubation du virus chancreux est excessivement courte d'après l'avis unanime de tous les observateurs. Ricord a même prétendu qu'il n'y avait pas d'incubation du tout, qu'il se produisait, au contraire, des modifications au lieu d'application du virus immédiatement

après son contact avec la peau de l'individu contaminé, et que ces modifications passaient le plus souvent inaperçues uniquement à cause de leur peu d'intensité.

Marche du chancre inoculé. Si l'on fait pénétrer le produit de sécrétion d'un chancre sous l'épiderme, à l'aide d'une ponction faite avec la lancette, on ne remarque aucune modification au lieu d'inoculation pendant les premières vingt-quatre heures. Au bout d'environ trente-six heures, on observe une faible rougeur, et, au bout de quarante-huit heures, une tache très-apparente d'un rouge clair. Dans le cours de la troisième journée la tache s'élève en papule et, le quatrième jour déjà, l'épiderme se soulève et donne ainsi lieu à une petite vésicule entourée d'une auréole rouge. Pendant les jours suivants, le contenu de cette vésicule devient jaune et puriforme, de sorte que la vésicule se transforme en une pustule dont la paroi supérieure est rompue par le liquide entre le cinquième et le huitième jour, ou se dessèche avec ce liquide, en croûte solide. Après la rupture de la paroi ou l'élimination de la croûte, on remarque un ulcère dont la grandeur varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une lentille ; cet ulcère est presque circulaire et pénètre très-profondément dans le derme ; le bord de l'ulcère paraît en quelque sorte resserré par un œdème inflammatoire qui l'entoure. Pendant les jours suivants, l'ulcère s'agrandit en même temps que ses bords et son fond sont envahis par un processus diphthéritique. L'aspect grisâtre, lardacé du fond de l'ulcère dépend de la destruction des éléments du tissu, qui se sont réduits en détritus. La fonte diphthéritique se faisant d'une manière irrégulière à la périphérie, l'ulcère prend une forme en quelque sorte rongée et déchiquetée. Si l'on détruit, pendant les quatre premiers jours, l'endroit où siége le chancre inoculé par l'application d'un caustique, on parvient en général à couper le processus destructeur provoqué par le virus chancreux ; le quatrième jour écoulé, on n'arrive généralement plus à ce résultat.

Le *chancre contracté accidentellement* procède soit d'un tache ou d'une papule, sur laquelle l'épiderme s'exfolie à plusieurs reprises jusqu'à production d'une excoriation ou d'une perte de substance, soit d'une vésicule ou pustule qui se rompt, soit enfin, ce qui arrive le plus souvent, d'une petite excoriation ou crevasse infectée, dont les bords ne s'unissent pas, mais se couvrent d'un exsudat grisâtre. L'ulcère produit de cette manière est loin de présenter toujours des propriétés assez caractéristiques pour qu'on ne puisse pas le confondre avec d'autres ulcères. Dans les cas douteux, il est donc fort utile d'inoculer le produit de sécrétion de l'ulcère sur la cuisse de l'individu qui en est atteint et de couvrir les deux ou trois petites plaies ainsi produites avec un verre à montre fixé à l'aide de bandelettes de sparadrap. Nous verrons, en

effet, plus tard que l'inoculation faite avec la sécrétion d'ulcères syphilitiques ne donne aucun résultat chez les individus atteints d'ulcères de cette espèce. Lorsque, au contraire, l'inoculation est suivie d'un résultat et qu'à son siége on voit apparaître les modifications décrites plus haut, on ne peut plus douter de l'existence d'un chancre.

Nous allons décrire en peu de mots les formes les plus communes des ulcères chancreux simples, non compliqués, et nous nous réservons d'insister plus tard, quand nous aurons exposé la marche des ulcères syphilitiques primitifs, sur les modifications de l'ulcère chancreux dues à la complication de cet ulcère par une induration syphilitique.

Chancre vulgaire (*diphthéritique*). Cette forme est caractérisée par le bord déchiqueté, taillé à pic, et le fond lardacé. On dirait que la perte de substance a été enlevée à l'emporte-pièce. Chez les hommes, le feuillet extérieur du prépuce et la peau qui recouvre la verge sont plus rarement le siége de l'ulcère que le feuillet intérieur du prépuce, le gland, l'endroit où le prépuce s'attache au gland et surtout le frein ; si le chancre occupe le frein il se développe presque toujours des ulcères profonds, difficiles à guérir et des perforations du frein. Si l'ulcère occupe l'endroit où le prépuce se réfléchit sur le gland, il s'étend facilement, par inoculation spontanée, à une grande partie de la couronne du gland. Si l'ulcère devient profond en cet endroit, le tissu sous-cutané lâche s'infiltre quelquefois du produit de sécrétion du chancre et il se produit un abcès virulent. Si le chancre occupe le gland, il pénètre en général plus profondément que lorsqu'il occupe le prépuce ; cependant des perforations, allant jusque dans l'urèthre et donnant lieu à des fistules uréthrales, sont assez rares. Le chancre uréthral n'est pas très-fréquent ; ordinairement il commence déjà au méat urinaire, dont les lèvres gonflées et d'un rouge foncé laissent apercevoir une petite perte de substance s'élargissant de dehors en dedans. Dans d'autres cas, le chancre uréthral est situé plus profondément et ne se trahit que par un écoulement purulent et par des douleurs qui se font sentir à un endroit déterminé de ce canal et qui augmentent pendant la miction et sous une pression extérieure. Lorsque le chancre, complétement caché dans l'urèthre, n'est pas compliqué par une chaude-pisse, il est facile de le reconnaître à raison de la petite quantité de pus qui s'écoule de l'urèthre et qui empêche toute confusion avec la blennhoragie ; mais pour avoir un diagnostic certain, il faut inoculer le produit de sécrétion et s'assurer si cette inoculation est suivie d'un résultat. Si, au contraire, la muqueuse uréthrale est en même temps le siége d'une blennorrhagie, le chancre passe à peu près toujours inaperçu, parce que l'écoulement abondant et l'absence d'autres phénomènes remarquables sont cause que l'inoculation est presque constamment négligée. Chez les femmes, le siége le

plus ordinaire du chancre vulgaire est la vulve, surtout la commissure postérieure et l'entrée du vagin ; il est extrêmement rare qu'on l'observe dans l'intérieur même du vagin et au col de l'utérus. Lorsque le chancre vulgaire se dispose à guérir, la formation du détritus cesse à sa base, l'aspect lardacé de cette dernière disparaît, le chancre, comme on a l'habitude de le dire, se nettoie, et à la base et sur les bords de l'ulcère il se développe des granulations qui finissent par combler la perte de substance. Selon son étendue et sa profondeur, le chancre laisse à sa suite une cicatrice rayonnée plus ou moins apparente. Le moment où la guérison commence à s'opérer est extrêmement variable. Il y a des chancres qui, au bout de huit à quinze jours, commencent déjà à se nettoyer, se couvrent de granulations et se transforment en ulcères simples qui ne sécrètent plus de pus inoculable, tandis que d'autres s'agrandissent pendant plusieurs mois consécutifs, conservent leur aspect caractéristique, c'est-à-dire des bords déchiquetés et un fond lardacé, et sécrètent un pus inoculable.

Le *chancre superficiel* s'observe chez l'homme le plus souvent au gland et au prépuce, chez la femme entre les grandes et les petites lèvres, à l'entrée du vagin, au col de l'utérus, et chez les deux sexes sur la peau extérieure. Lorsqu'il occupe le gland, on trouve ordinairement à la face interne du prépuce un chancre qui semble exactement moulé sur le chancre du gland. La forme de l'ulcère est irrégulière, l'aspect de sa surface est tel que la couche épithéliale paraît comme enlevée par une brûlure à l'eau chaude. A la périphérie, on trouve un liséré blanc. Jamais la destruction n'avance en profondeur. Lorsque le chancre superficiel occupe l'ouverture du prépuce, il se forme dans les plis de ce dernier des crevasses qui occasionnent de fortes douleurs quand on veut tirer ce repli en arrière pour découvrir le gland. Très-souvent le chancre superficiel entraîne un phimosis et un paraphimosis. Dans le premier cas, il n'y a guère que l'inoculation qui permette de le distinguer de la balanite. — Lorsque le chancre superficiel occupe la peau extérieure, la sécrétion rare qui couvre l'endroit excorié se dessèche en une croûte mince, et ce n'est qu'après avoir enlevé cette croûte par un pansement approprié que l'on découvre une plaie jaune rougeâtre, excoriée et couverte d'une sécrétion rare.

Le *chancre folliculaire* se développe dans un follicule sébacé, il a une très-petite surface et une grande profondeur. Il conserve très-longtemps sa forme régulièrement arrondie.

Le *chancre phagédénique* procède ordinairement du chancre vulgaire. Il sécrète un liquide ténu, ichoreux, très-fétide, se distingue par une forme irrégulière, un fond inégal, gris blanc ou verdâtre, composé de tissu mortifié et d'infiltrat, par des bords déchiquetés et livides, est

entouré d'une auréole d'un rouge cuivré, envahit rapidement le tissu circonvoisin et détruit, chez les hommes, quelquefois dans une vaste étendue, le prépuce, le gland, la peau de la verge, le scrotum, chez les femmes, les grandes lèvres, le périnée, le pourtour de l'anus. Le chancre phagédénique ne s'observe que chez les individus épuisés et cachectiques, et perd son caractère malin lorsque la constitution devient meilleure. Dans ces cas, la destruction se limite, la fausse membrane qui couvre le fond de l'ulcère s'élimine, il se forme des granulations saines, et l'ulcère rongeant, de mauvaise nature, est ainsi transformé en ulcère simple, avec tendance à la cicatrisation. Si l'on n'a pas soin de relever la constitution du malade, ou si on la détériore davantage par des influences nuisibles, surtout par l'emploi du mercure, le processus destructeur fait des progrès incessants et finit par se compliquer d'une fièvre lente, qui consume le malade.

Le *chancre gangréneux* représente tantôt une modification du chancre phagédénique, tantôt il procède d'un chancre vulgaire; alors, le fond et le pourtour de l'une ou de l'autre forme ulcéreuse se transforme en une eschare insensible, humide, d'une couleur plombée et plus tard noire. Tout autour de la partie gangrenée, on trouve un cercle d'un rouge foncé et plus loin un œdème considérable. Par l'envahissement de la gangrène une grande partie du pénis ou des grandes lèvres et du périnée peut être détruite, et par la grave atteinte de l'état général qui accompagne la destruction gangréneuse, la vie du malade peut être mise en danger. Dans d'autres cas, cette destruction gangréneuse se limite plus tôt; il se forme une ligne de démarcation, les parties mortifiées sont éliminées, et le processus guérit en laissant à sa suite une perte de substance plus ou moins considérable. Les causes de la destruction gangréneuse des ulcères chancreux sont assez obscures. A certaines époques, sous l'influence de causes inconnues, les chancres gangréneux s'observent beaucoup plus souvent qu'à d'autres. Cependant, dans beaucoup de cas, on peut citer comme causes de la gangrène, soit des conditions mécaniques, telles que tiraillement et tension des parties enflammées, surtout en cas de complication par le phimosis ou le paraphimosis, soit des conditions chimiques, telles que la décomposition de produits de sécrétion accumulés, venant irriter les ulcères.

§ 3. Traitement.

A mesure que l'on s'est pénétré davantage de cette conviction, que jamais le chancre n'entraîne à sa suite la syphilis constitutionnelle, l'abus qui consistait à prescrire des préparations mercurielles aux individus atteints d'ulcères chancreux, est devenu de plus en plus rare. Les

progrès de la science ont conduit promptement, sous ce rapport, à des résultats pratiques, dont on ne saurait assez apprécier la valeur. Il suffira pour cela de se rappeler que, jusque dans ces dernières années, au moins la moitié des médecins, partant de la supposition erronée qu'il fallait prévenir la syphilis constitutionnelle et empêcher l'induration de l'ulcère, soumettaient indistinctement tous les individus atteints d'ulcères chancreux à des traitements mercuriels systématiquement conduits, et détruisaient trop souvent la santé de leurs malades par un poison si hostile à l'organisme. Un médecin qui, aujourd'hui encore, voudrait prescrire un traitement mercuriel à un malade atteint d'un chancre simple, commettrait une lourde faute. — D'un autre côté, je crois que l'on aurait tort de se borner, pour le traitement du chancre, à une cure exclusivement locale. Le chancre guérit d'autant plus vite qu'on place les individus qui en sont atteints dans des conditions hygiéniques plus favorables et qu'on les met plus soigneusement à l'abri de toute cause morbifique pendant la durée de la maladie. Lorsque les circonstances le permettent, on fait bien de faire garder aux malades la chambre, ou de leur défendre au moins les courses inutiles. Comme, en outre, la plupart des individus atteints de cette affection sont jeunes et robustes, ayant plus ou moins l'habitude de bien vivre, de boire du vin, etc., on fait bien de leur prescrire un régime sévère (soupe à l'eau, soir et matin, bouillon et un peu de viande à midi), de leur défendre le café, le vin, la bière et autres spiritueux et de leur administrer de petites doses d'un sel purgatif, par exemple, un ou deux verres d'eau de Friedrichshall ou de Pullna, le matin à jeun. Si, sous l'influence de ce traitement, le chancre guérit en général beaucoup plus vite que lorsqu'on néglige de sévères prescriptions hygiéniques, cela tient principalement, comme nous l'avons dit plus haut, à l'individualité et à la manière de vivre de la plupart des personnes qui se sont exposées à la contagion par le virus chancreux ; mais ces prescriptions ne conviennent nullement et peuvent, au contraire, être nuisibles et retarder la guérison, si on les fait à des individus mal nourris et cachectiques ; à ces derniers, il convient, au contraire, d'ordonner un régime fortifiant et de leur permettre un peu de vin ou de bière, si l'on veut exercer une influence favorable sur la guérison du chancre. — Le traitement local du chancre doit être dirigé selon les principes admis pour le traitement des ulcères atoniques, dont le prototype est l'ulcère chancreux. Jusqu'au quatrième ou au septième jour, il convient de détruire l'ulcère par un caustique. Ceux qui remplissent le mieux ce but, sont la potasse caustique fondue, la pâte de Vienne (cinq parties de chaux vive sur six parties de potasse caustique), ou bien le chlorure de zinc, qui produit une eschare sèche. (Pr. chlorure de zinc, beurre d'antimoine,

ana huit grammes, faire avec poudre de guimauve une pâte molle.) Après le septième jour, on ne doit plus cautériser, parce qu'alors la cautérisation retarde la guérison plutôt que de l'avancer. En général, on ne doit pas se servir de pommades; on pansera les ulcères avec une infusion de camomille chaude ou un liquide légèrement irritant. Le plus souvent, on emploie pour pansement le vin aromatique, l'eau phagédénique noire (calomel 2 grammes, eau de chaux 60 grammes), l'eau phagédénique jaune (sublimé 5 centigrammes, eau de chaux 60 grammes). Un moyen fort à recommander, consiste dans la solution de sulfate de cuivre, presque exclusivement employée par Bærensprung (10 centigrammes sur 60 grammes d'eau). Si le chancre est très-douloureux et s'il sécrète beaucoup, il faut appliquer des compresses d'eau blanche et faire prendre des bains de siége froids. — En général, il suffit de renouveler le pansement deux fois par jour, après avoir auparavant lavé l'ulcère ou employé un bain local d'infusion de camomille chaude. Un renouvellement trop fréquent du pansement est nuisible. — Si, pendant l'emploi de ce traitement, le fond de l'ulcère conserve un aspect lardacé, on fait bien de le saupoudrer de temps à autre avec un peu de poudre de précipité rouge. Si l'ulcère a perdu ses propriétés spécifiques, et si, malgré cela, sa guérison est retardée, on peut le toucher légèrement avec le crayon de nitrate d'argent et le panser avec une solution de sulfate de zinc ou d'acétate de plomb. Si le filet de la verge est perforé, il faut fendre de bonne heure le pont qui reste. Si le pansement du chancre est empêché par un phimosis, il faut faire des injections régulières sous le prépuce, pour éloigner la sécrétion qui tend à s'y accumuler. Quelquefois même, on peut être forcé de recourir à l'opération du phimosis, qui, cependant, ne doit être faite qu'en cas d'extrême nécessité, parce que ordinairement, toute la surface de section se transforme en un ulcère chancreux.

Dans le traitement du *chancre phagédénique*, il faut avant tout se préoccuper de l'état général. Au lieu d'un traitement débilitant, il faut avoir recours ici à une méthode roborante : ainsi on ordonnera un régime nourrissant, et souvent du vin, du quinquina, des préparations ferrugineuses. En même temps, on tiendra la place aussi propre que possible. Comme topiques, on fait bien d'employer des compresses de sous-acétate de plomb étendu ou d'une solution de chlorure de chaux (15 à 30 grammes sur 180 grammes d'eau).

Pour le traitement du chancre gangréneux, les règles sont à peu près les mêmes, et l'on aura soin de se conformer aux préceptes indiqués dans les traités de chirurgie pour le traitement de la gangrène.

APPENDICE

LE CHANCRE GANGLIONNAIRE OU BUBON VIRULENT AIGU

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Nous avons vu que le virus, quoique nous ne puissions pas l'isoler, est sûrement contenu dans le produit de secrétion du chancre, que, de là, il se laisse transporter à d'autres endroits du corps, pour provoquer à son lieu d'application une inflammation et une ulcération; mais ce même virus peut aussi très-souvent être résorbé par les vaisseaux lymphatiques, qui le conduisent aux ganglions lymphatiques vosins où il provoque également une inflammation et une ulcération spécifiques. On appelle bubon aigu, virulent, ou mieux *chancre ganglionnaire,* un ganglion ainsi enflammé et suppuré à la suite de la résorption du virus chancreux. Les ulcères chancreux n'entraînent pas tous avec une égale facilité cette adénite virulente : ce sont les chancres du frein qui en sont compliqués le plus souvent. Le manque de propreté et un traitement trop irritant paraissent favoriser la résorption du virus et la production de chancres ganglionnaires. Dans quelques cas assez rares, à la vérité, il paraît que le virus chancreux, après avoir pénétré à travers l'épiderme sur le derme, ne provoque aucun trouble de la nutrition à son lieu d'application, mais que, ensuite résorbé par un vaisseau lymphatique et conduit dans un ganglion voisin, il y détermine une inflammation et une ulcération spécifiques. Un bubon de ce genre qui n'a pas été précédé d'un ulcère chancreux, porte le nom de bubon d'emblée.

§ 2. Symptômes et marche.

L'adénite virulente se développe le plus souvent dans le cours du second, du troisième ou du quatrième septénaire, plus rarement dans le cours du cinquième et du sixième, et quelquefois déjà dans les premiers jours qui suivent la naissance du chancre. Le premier symptôme de cette complication, si pénible, consiste en une sensation douloureuse occupant un endroit circonscrit, peu éloigné des parties génitales, dans le pli de l'aine. En examinant le malade, on remarque en cet endroit une petite tumeur très-sensible à la pression même la plus légère, et qui correspond à un ganglion inguinal plus ou moins augmenté de volume. La douleur fort vive, comparativement au faible gonflement, la

situation de la tumeur fort rapprochée des parties génitales, enfin cette circonstance que toujours le gonflemement ne s'empare que d'un seul ou de très-peu de ganglions à la fois, jamais d'un grand nombre : tels sont les signes qui permettent de reconnaître de bonne heure que l'on se trouve en présence d'un bubon virulent aigu, et non d'un de ces bubons dits consensuels, ni d'un gonflement ganglionnaire syphilitique, comme nous apprendrons à le connaître plus tard. La marche ultérieure du bubon aigu varie. Il est très-rare que l'inflammation entre en résolution ; dans ces cas, le gonflement et la douleur se dissipent peu à peu dans le ganglion malade. Il est à supposer qu'alors l'inflammation seule s'est étendue de l'endroit atteint des parties génitales jusqu'aux ganglions lymphatiques, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques, et, sans que le virus lui-même ait suivi cette voie, en d'autres termes, qu'on se trouve en présence d'un bubon consensuel. Même en cas d'ulcération bénigne, non virulente de la peau, il n'est pas rare que l'on observe le processus que nous venons de décrire, c'est-à-dire l'extension d'une inflammation aux ganglions voisins, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. — Il arrive infiniment plus souvent et probablement toujours, en cas de bubons virulents, qu'il se forme du pus dans le ganglion lymphatique enflammé. Ce pus rompt, dans les cas bénins, de bonne heure l'enveloppe de la glande ainsi que la peau qui la recouvre et qui est devenue adhérente. Mais, dans d'autres cas, le tissu conjonctif environnant devient, dans une grande étendue, le siége d'une infiltration inflammatoire. La tumeur atteint un volume considérable et ne se laisse plus déplacer. La marche devient très-pénible pour les malades. On s'aperçoit qu'ils ménagent la jambe du côté atteint, quelle que soit la peine qu'ils se donnent pour s'en cacher. Chez les individus prédisposés à la fièvre, il s'y ajoute une élévation de température, une accélération du pouls, une perturbation de l'état général et d'autres symptômes fébriles. Ainsi, il se passe un temps assez long avant que la peau rougisse, et que la fluctuation se fasse sentir dans une faible étendue. Si l'on fait à cet endroit une ponction, ou bien si le pus s'écoule spontanément, après que la peau est devenue d'un rouge foncé et s'est de plus en plus amincie, la tumeur, qui a souvent le volume du poing et qui a pris une forme irrégulièrement bosselée, ne s'affaisse qu'en partie. Plus tard, la fluctuation et la perforation se font également sur d'autres points de la tumeur ; mais il se passe des semaines et des mois avant que cette dernière diminue de volume, malgré le grand nombre d'abcès développés dans son intérieur. La marche du bubon aigu est tout aussi longue et opiniâtre, lorsque le pus du ganglion enflammé s'est déversé dans les tissus environnants et y a produit des fusées et des clapiers, ou bien lorsque le pus accumulé dans le gan-

glion ne rompt son enveloppe que tardivement, quand l'inflammation phlegmoneuse du tissu circonvoisin est déjà entrée en suppuration à plusieurs endroits. Après la rupture du ganglion enflammé et l'évacuation du pus qu'il renferme, l'ulcère qui reste se comporte comme un chancre et fournit un produit de sécrétion inoculable. Il a des bords irréguliers d'un rouge bleu, ordinairement un peu décollés, un fond lardacé et ne se montre que très-tard disposé à guérir. Le chancre qui a eu pour point de départ un bubon suppuré peut même affecter les caractères du chancre phagédénique ou gangréneux et conduire, dans ces cas, à des destructions étendues, à l'ulcération des vaisseaux fémoraux, à la péritonite.

§ 3. Traitement.

Lorsqu'une adénite virulente s'ajoute à un chancre ou bien lorsqu'elle se produit sans que l'on aperçoive un ulcère chancreux, il y a si peu d'espoir que l'inflammation de la glande n'entre pas en suppuration, qu'on fait bien de s'épargner à soi-même aussi bien qu'au malade la prescription de sangsues, de frictions mercurielles, l'application d'un appareil compressif et d'autres mesures thérapeutiques, destinées à faire entrer le bubon en résolution. Je fais couvrir un bubon aigu avec un emplâtre simple, ordinairement avec l'emplâtre de minium camphré ou emplâtre de Nuremberg, et je fixe l'emplâtre par un spica de l'aine. Dans quelques cas, le bubon se résout sous l'influence de ce traitement aussi bien que sous l'influence de ceux que nous venons de citer ; dans d'autres cas, il passe à la suppuration sans que les malades soient fortement incommodés. Si, à un endroit qui, manifestement, correspond à la glande elle-même, il se produit de bonne heure une fluctuation, je vide immédiatement le pus par une ou plusieurs ponctions ; si, au contraire, le tissu conjonctif qui environne la glande est déjà le siége d'une inflammation phlegmoneuse et si la fluctuation se manifeste à un endroit qui correspond évidemment à un abcès phlegmoneux et non à la glande suppurée elle-même, je ne m'empresse pas d'ouvrir l'abcès et je préfère attendre que les parties qui entourent l'endroit ramolli entrent en suppuration à leur tour ou que leur dureté ait disparu sous la pression du pus. Lorsque ce résultat est atteint et que la peau qui couvre l'endroit fluctuant est considérablement amincie, je transforme toute la paroi supérieure de l'abcès en une eschare par des badigeonnages longtemps continués avec de la potasse caustique. En employant ce procédé, que j'ai appris à connaître à l'hôpital de Hambourg, il faut préserver les parties voisines du contact de la potasse qui se liquéfie pendant l'application ; ce procédé est à la vérité fort dou-

loureux, mais il offre le grand avantage qu'il ne se forme pas de fusées purulentes ni de décollement des bords, et que déjà, le lendemain de l'élimination de la paroi supérieure, le fond de l'abcès présente l'aspect d'un ulcère bien préparé pour la guérison. Sous l'influence de ce traitement, la guérison s'obtient, d'après mon expérience, en beaucoup moins de temps que si l'on fait une nouvelle ponction à chaque endroit où une nouvelle fluctuation se fait sentir, qu'on divise avec le scalpel les fusées purulentes qui se produisent et qu'on excise les bords décollés. Dans ces derniers temps, j'ai employé plusieurs fois, avec un succès remarquable, un autre traitement du bubon virulent. Je couvre la tumeur par un vésicatoire; j'ouvre avec précaution l'ampoule ainsi produite, et je laisse un nouvel épiderme se reproduire sous un pansement simple. Aussitôt que cette reproduction est opérée, j'applique un nouveau vésicatoire et je continue de la sorte jusqu'à ce que l'infiltration du pourtour de la glande, qui ordinairement commence déjà à diminuer à la première application, soit dissipée. Si, à ce moment, on aperçoit une fluctuation, on fait une ponction ou bien on détruit la paroi de l'abcès avec une pâte caustique. Dans aucun des cas traités par moi d'après cette méthode, je n'ai observé ni fusées purulentes ni clapiers.

B. — SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La question de l'origine première du virus syphilitique est tout aussi insoluble que celle de l'origine du virus chancreux. La syphilis de nos jours est une maladie purement contagieuse. Le virus syphilitique se reproduit dans l'organisme qui en est infecté et la transmission du virus ainsi reproduit à un autre individu est l'unique mode de propagation de la syphilis.

Le virus syphilitique ou, comme nous pouvons dire avec le même droit, le contagium syphilitique, dont l'essence nous est inconnue, attendu que nous ne sommes pas en état de l'isoler pour en examiner les qualités physiques et chimiques, est de nature fixe tout comme le virus chancreux ; il ne se mêle pas à l'atmosphère qui entoure un malade atteint de syphilis ; cependant il est loin d'être lié exclusivement au produit de sécrétion des ulcères syphilitiques et au contenu des tumeurs syphilitiques ; mais il est renfermé en même temps dans le sang des malades. Il paraît qu'il ne passe pas dans les sécrétions naturelles, telles que la salive, l'urine, etc., pas plus que dans les exsudats pathologiques qui

appartiennent à une maladie intercurrente. Si l'on vaccine un enfant sain avec le contenu pur d'une pustule vaccinale emprunté à un enfant syphilitique, l'enfant vacciné ne contracte pas la syphilis ; si, au contraire, le vaccin se trouve mêlé d'un peu de sang, si, par conséquent, il contient un des véhicules du virus syphilitique, l'enfant vacciné contracte la syphilis en même temps que la vaccine. Jusqu'à présent on ne sait pas si le lait des femmes atteintes de syphilis renferme le virus syphilitique. La transmission fréquente de la syphilis au nourrisson par le sein d'une femme atteinte de cette maladie peut s'expliquer par les crevasses saignantes qui existent aux mamelons de beaucoup de femmes qui allaitent. Quant à la propagation de la syphilis par l'acte générateur, il en sera question au chapitre suivant.

La *prédisposition* à la syphilis est si répandue qu'une immunité pour le virus syphilitique, si toutefois elle existe, doit certainement être comptée parmi les fait les plus rares. Si les adultes, les individus sains, les hommes, contractent la syphilis plus souvent que les enfants, les individus malingres et les femmes, cela tient exclusivement à ce que les premiers s'exposent en général plus souvent que les seconds au danger de la contagion. Si l'épiderme est épais et résistant, la contagion par le virus syphilitique aussi bien que par le virus chancreux se fait moins facilement que dans le cas contraire, circonstance qui tend à prouver l'utilité de la circoncision. Si les parties génitales sont fortement développées, la contagion se fait plus facilement que si elles sont dans un état rudimentaire. Les eczémas du gland et du prépuce augmentent le danger à un haut degré. Quelque répandue que soit la prédisposition au virus syphilitique, *il n'en est pas moins vrai qu'il suffit d'en avoir été infecté une fois pour être à l'abri de toute contagion nouvelle par ce virus.* Ce fait si intéressant offre une grande analogie avec ce qui se passe pour les virus morbilleux, scarlatinique et variolique, qui procurent aussi une immunité absolue aux individus une fois atteints de ces maladies. Si l'on inocule à un individu actuellement ou antérieurement atteint d'un ulcère syphilitique primitif le produit d'un ulcère syphilitique ou un autre véhicule du virus syphilitique, on arrive à un résultat négatif. C'est cette circonstance qui avait entraîné de graves erreurs. Ainsi, pendant longtemps, on n'avait fait d'essais d'inoculation que sur des individus déjà syphilitiques, et l'on se croyait autorisé à conclure, d'après les résultats négatifs qui se produisaient, lorsqu'on avait inoculé du sang ou le produit de sécrétion d'ulcères secondaires, que le sang et la sécrétion des affections secondaires n'avaient aucun caractère contagieux. Ce n'est qu'après avoir osé transporter ces véhicules du virus syphilitique sur des individus sains ou exempts de vérole que l'on a acquis la conviction que la non-réussite des essais d'inoculation

dépendait exclusivement de l'immunité des individus déjà atteints de syphilis pour une contagion nouvelle, et que le sang des individus syphilitiques et la sécrétion des ulcères secondaires étaient tout aussi contagieux que la sécrétion des ulcères primitifs. Les cas qui semblaient former une exception à la règle étaient ceux où l'inoculation faite avec la sécrétion d'un ulcère primitif réussissait sur le porteur de cet ulcère et provoquait une ulcération. Mais aujourd'hui on est généralement d'accord que, dans ces cas, il s'agit d'une complication de l'ulcère syphilitique par le chancre. L'ulcère provoqué par l'inoculation n'est pas un ulcère syphilitique, mais un ulcère chancreux, et *l'infection par le virus syphilitique ne procure aucune immunité pour la contagion par le virus chancreux*, pas plus qu'un ou plusieurs chancres ne mettent ceux qui en sont porteurs à l'abri de chancres nouveaux. — Comme les individus sont déjà à l'abri d'une nouvelle infection par le virus syphilitique à l'époque où ils n'ont encore qu'une induration ou un ulcère syphilitique primitif, sans aucune affection secondaire, nous sommes en droit de considérer l'induration et l'ulcère primitif comme un signe d'infection et comme le premier symptôme de la syphilis constitutionnelle. Mais comme ces lésions ouvrent toujours la série des troubles nutritifs et comme le premier symptôme de la maladie constitutionnelle se manifeste invariablement au point d'application du virus, sous forme d'induration et d'ulcère, nous considérons les dénominations d'induration primitive et d'ulcère primitif comme parfaitement rationnelles.— L'immunité que l'infection par le virus syphilitique procure contre toute contagion nouvelle explique le fait si intéressant et autrefois inexplicable, que l'enfant à la mamelle est bien plus souvent infecté par une nourrice syphilitique que par sa propre mère atteinte de syphilis. En effet, l'enfant qui prend le sein d'une nourrice syphilitique, le plus souvent n'a pas encore la vérole et est par conséquent susceptible d'en être infecté ; par contre, chez l'enfant qui boit au sein de sa *mère* atteinte de syphilis, l'infection est presque toujours un fait accompli, et une nouvelle contagion ne peut plus avoir lieu.

Parmi les *causes occasionnelles* de la syphilis constitutionnelle, le coït exercé avec un individu atteint de syphilis est de beaucoup la plus fréquente ; cependant il ne manque pas de cas sûrement constatés où la contagion a été déterminée par les mains des médecins et des sage-femmes, par l'usage de pipes et de verres à boire et par des lieux d'aisance souillés par le virus syphilitique. La transmission de la syphilis par la vaccination a été également plusieurs fois constatée d'une manière positive (voyez plus haut); enfin on connaît un certain nombre de cas où la syphilis avait été propagée par des lancettes, des phlébotomes ou des scarificateurs mal nettoyés.

§ 2. Symptômes et marche.

I. — Induration syphilitique et ulcère syphilitique primitifs.

La *durée de l'incubation* du virus syphilitique est de trois à quatre semaines. Ce fait n'a été bien reconnu que dans ces dernier temps. Avant d'avoir acquis cette notion, en inoculant le virus syphilitique à des individus sains, on ne comprenait pas pourquoi, dans un grand nombre de cas, il se formait, au bout de quelques semaines seulement, une induration du fond et des bords d'un chancre; et c'est cette observation qui a conduit à l'opinion erronée que le chancre mou prenait un caractère malin en se transformant en chancre induré. L'expérience avait appris que le chancre induré était presque toujours l'avant coureur de phénomènes secondaires. Or la vraie interprétation de l'observation que nous venons de signaler est la suivante : les deux virus, le virus chancreux et le virus syphilitique agissent sur le même endroit ; — peu de jours après le contact, il se produit un ulcère chancreux, parce que le temps d'incubation du virus chancreux est très-court ; — trois à quatre jours plus tard, l'induration syphilitique se développe à la base et dans les bords de l'ulcère chancreux, parce qu'à cette époque l'incubation du virus syphilitique est seulement arrivée à son terme. Il peut arriver qu'au moment où l'incubation du virus syphilitique est terminée, le chancre soit déjà cicatrisé, et alors l'induration se fait dans la cicatrice de ce dernier. Enfin, il peut aussi arriver qu'une induration syphilitique soit transformée en un ulcère chancreux par l'action ultérieure du virus chancreux.

Après l'inoculation ou la transmisson accidentelle du virus syphilitique sur un individu prédisposé à son action, c'est-à-dire sur un individu qui n'est pas atteint et qui n'a jamais été atteint de syphilis, il se produit, au terme de la période d'incubation, non une vésicule ou une pustule qui éclate et laisse à sa suite un ulcère, comme cela arrive après l'inoculation ou la transmission accidentelle du virus chancreux, mais une papule ou une nodosité dure, plus ou moins volumineuse. Les petites *indurations syphilitiques* ont la dimension d'une lentille ou d'un pois ; les grandes indurations celle d'une fève ou même d'une petite noisette. L'examen microscopique montre que l'induration est due à une prolifération copieuse de cellules et de noyaux sans propriétés caractéristiques et qui se trouvent logés entre les éléments du tissu normal et dans un tissu conjonctif peu abondant. L'épiderme ou l'épithélium qui recouvre cette infiltration dure ne montre au commencement aucun changement: Mais bientôt la couche épithéliale commence à s'ex-

folier; la nouvelle couche devient plus mince, la surface se montre d'un rouge sale, d'un brillant particulier ; après des exfoliations répétées, il ne se forme plus de nouvelle couche épithéliale ; la surface reste excoriée et sécrète un liquide rare et ténu. Dans d'autres cas, la surface se transforme en eschare dont l'élimination est suivie d'un ulcère à base dure. On peut donc désigner aussi l'ulcère syphilitique primitif sous le nom d'induration syphilitique ulcérante. Son siége le plus fréquent est aux parties génitales, chez l'homme : à la face externe du prépuce et au col du gland; chez la femme : entre les petites lèvres, à la commissure postérieure, à l'entrée du vagin ; cependant on l'observe aussi aux mamelons, aux commissures des lèvres, à la langue, et assez souvent aux doigts. Aucun endroit du corps ne possède une immunité; partout où le virus syphilitique arrive sur un endroit privé d'épiderme ou couvert d'une couche épidermique très-mince, il se développe une induration syphilitique primitive. Seulement, les endroits mentionnés plus haut comme étant les siéges les plus fréquents de cette affection, sont ceux qui se trouvent placés dans les conditions les plus favorables pour le développement de l'infection. Si un follicule sébacé unique est infecté, l'induration prend la forme d'un cylindre droit ; si, au contraire, l'infection s'opère sur une série de follicules juxtaposés, par exemple à la base du gland, ces indurations devenues confluentes forment un bourrelet dur. Lorsque les lèvres du méat urinaire sont devenues le siége d'une induration syphilitique, l'orifice de l'urèthre forme un entonnoir dur, d'une consistance cartilagineuse. Assez souvent, il se produit sur le bord libre d'un prépuce un peu étroit quelques fissures pendant le coït. Si ces fissures s'indurent à la suite d'une infection syphilitique, le prépuce ne peut plus être ramené en arrière parce que son ouverture est transformée en un anneau dur. Le phimosis ainsi produit disparaît de nouveau quand l'induration se dissipe.

L'*ulcère syphilitique primitif* n'a ni fond lardacé ni bords déchiquetés et ne montre aucune tendance à envahir les tissus circonvoisins; il ne possède, en un mot, aucune de ces propriétés qui caractérisent le chancre. En outre, l'ulcère syphilitique n'est pas douloureux comme le chancre, mais ordinairement très-indolent. De plus, il est généralement solitaire ; ce n'est que par exception et quand plusieurs endroits ont été infectés *à la fois* que l'on trouve plusieurs ulcères syphilitiques. Très-souvent l'induration passe inaperçue tant qu'elle n'est pas ulcérée, et c'est uniquement quand elle a donné lieu à un ulcère que le malade et le médecin sont rendus attentifs au mal. Dans quelques cas l'induration est insignifiante, à un tel point qu'on peut confondre la lésion avec un ulcère chancreux. Dans ce cas, le doute est levé par l'inoculation.

Les formes les plus importantes de l'ulcère syphilitique primitif qu'on a l'habitude de décrire séparément, sont :

L'ulcère syphilitique superficiel (chancre parcheminé de Ricord). Ici l'induration consiste en une plaque mince. Si l'on essaye de soulever en pli une plaque de ce genre, il semble qu'une mince feuille de parchemin se soit glissée sous l'ulcère. La surface sécrète un liquide ténu, très-peu copieux, dans lequel on n'aperçoit sous le microscope aucun corpuscule de pus, mais exclusivement un détritus granulé. La guérison se fait souvent rapidement, mais les phénomènes secondaires se manifestent après cette forme tout aussi constamment et aussi promptement qu'après d'autres. — *L'ulcère syphilitique proéminent* (ulcus elevatum) laisse apercevoir sur un fond calleux plus ou moins épais et proéminent au-dessus du niveau des parties environnantes une surface excoriée, sécrétant très-peu et presque sèche. De temps en temps cette surface se couvre d'une couche mince d'épithélium qui bientôt s'exfolie par minces lamelles, jusqu'à ce qu'une nouvelle excoriation se soit produite.—*L'ulcère huntérien* (ulcus vallatum) a, non-seulement une plaque dure pour base, mais il est en outre entouré d'un bord relevé, dur et calleux, ce qui le rend plus profond au milieu qu'à la périphérie. Sa guérison se fait rarement avant la cinquième ou la sixième semaine. Les diverses formes de l'ulcère syphilitique peuvent quelquefois devenir phagédéniques, c'est-à-dire devenir le siége d'un processus diphthéritique étendant promptement ses ravages. Dans ces cas, la fonte ulcéreuse s'étend souvent au delà des limites de l'ulcération sur des portions étendues de peau ou de muqueuse. Si l'induration syphilitique s'ajoute à un ulcère chancreux, parce que les deux virus ont concentré leur action sur le même endroit, il se développe, dans la plupart des cas, une modification de l'ulcère huntérien, c'est-à-dire que le bord de l'ulcère chancreux prend une consistance dure et calleuse et entoure le chancre comme un rempart. Plus tard on remarque aussi une induration au fond du chancre.

La durée de l'induration syphilitique primitive et des ulcères syphilitiques primitifs varie. Presque toujours il se passe trois mois avant que l'endroit induré ait repris sa résistance normale. Très-souvent l'induration se prolonge pendant trois mois et même plus longtemps. Un fait remarquable, c'est qu'avec l'apparition des phénomènes secondaires l'induration commence à céder et disparaît ensuite promptement, en laissant à sa place un endroit pigmenté d'un rouge brun. La pigmentation persiste assez longtemps à l'endroit primitivement malade. Lorsqu'elle a fini par disparaître, l'endroit correspondant devient plus blanc que la peau environnante, absolument comme un tissu cicatriciel produit d'une formation nouvelle. Si l'endroit induré n'a pas été en même temps occupé par un chancre, il ne reste pas d'enfoncement.

II. — Bubons indolents et affection syphilitique diffuse des ganglions lymphatiques.

Tout comme dans beaucoup de maladies infectieuses aiguës il se produit un gonflement aigu des ganglions lymphatiques, on voit constamment aussi dans la syphilis, ce prototype des maladies infectieuses chroniques, ces ganglions prendre part aux troubles nutritifs que détermine l'infection de l'organisme par le virus vénérien. Les modifications qu'éprouvent les ganglions lymphatiques consistent en une hyperplasie cellulaire; rarement ils deviennent le siége d'une inflammation proprement dite et d'une fonte suppurée. Plus souvent il arrive, surtout lorsque cette hyperplasie dure longtemps, que, dans les ganglions tuméfiés, quelques foyers subissent la métamorphose caséeuse et s'incrustent plus tard d'éléments calcaires.

L'induration syphilitique primitive entraîne constamment à sa suite, peu de jours après son développement, un gonflement indolent ou au moins très-peu douloureux des *ganglions lymphatiques du voisinage*, autrement dit des *bubons indolents*. L'augmentation de volume des glandes, qui participent toujours en assez grand nombre à cette hypertrophie n'est ordinairement pas très-considérable. Chaque glande tuméfiée n'atteint généralement que le volume d'une fève ou d'une amande, et c'est d'une manière tout à fait exceptionnelle et principalement chez les individus scrofuleux qu'elles s'élèvent au volume d'une noix. Le tissu conjonctif circonvoisin ne prend aucune part au processus, les ganglions restent isolés et même, dans les cas où le gonflement considérable d'un grand nombre de ganglions donne lieu à une tumeur volumineuse, cette dernière conserve une consistance irrégulière et bosselée, et on peut reconnaître parfaitement qu'elle se compose d'une agglomération de ganglions isolés. Quelquefois on trouve entre l'ulcère primitif et les bubons indolents un cordon *épaissi et induré de vaisseaux lymphatiques*. Dans les cas rares où les bubons indolents passent à la suppuration, la peau s'unit intimement aux ganglions sous-jacents, rougit peu à peu et la tumeur devient douloureuse; mais il se passe beaucoup de temps avant que la fluctuation se fasse sentir. Lorsque finalement le contenu purulent s'est vidé spontanément ou qu'on a ouvert l'abcès par une ponction, il se produit des ulcères sinueux et fistuleux de longue durée. — L'involution des bubons indolents s'opère avec beaucoup de lenteur. Toujours il se passe plusieurs mois avant que les ganglions tuméfiés diminuent, et souvent il faut des années pour faire disparaître les dernières traces du gonflement. Si une fonte caséeuse et une incrustation calcaire se sont produites dans quelques foyers, de petites bosselures indurées persistent pendant la vie entière. — A raison du siége ordinaire de l'induration

primitive aux parties génitales les bubons indolents se rencontrent dans la région inguinale bien plus souvent que partout ailleurs, et presque sans exception ce ne sont que les ganglions lymphatiques situés au-dessus du *fascia lata* du côté correspondant à l'induration qui tombent malades. Si c'est la bouche qui est devenue le siége d'une affection primitive, le gonflement s'empare des ganglions sous-maxillaires; si au contraire l'induration siége aux doigts, c'est la glande cubitale et les glandes axillaires qui se tuméfient.

Cinq à six semaines environ après la naissance des bubons indolents, on remarque à un examen attentif une tuméfaction de nombreux ganglions lymphatiques situés loin du lieu d'infection et des bubons indolents, dans les *régions les plus diverses du corps*. Les ganglions lymphatiques qui enflent le plus fortement et le plus souvent sont les ganglions cervicaux, les ganglions axillaires, les ganglions de l'aine du côté opposé, le ganglion cubital et les ganglions sous-maxillaires. Le volume de ces organes varie entre les dimensions d'un pois et celles d'une fève ou d'une noisette; ils sont complétement indolents et même aussi insensibles à la pression que n'importe quelle autre région de la peau. Souvent ces gonflements diffus des ganglions lymphatiques persistent pendant bien des années; tant qu'ils durent, la syphilis n'est pas éteinte, en admettant même que, pour le moment, il n'y ait pas d'autres manifestations de la vérole. L'inflammation et la fonte suppurée de ce genre de gonflement ganglionnaire ne se rencontrent que d'une manière très-exceptionnelle et sont alors toujours le résultat d'une complication.

III. — Condylomes. — Plaques muqueuses.

Il n'y a que les condylomes larges, couverts d'une mince couche épidermique, devenus ordinairement, lorsqu'ils occupent la peau extérieure, le siége d'une ulcération superficielle et couverts alors d'une sécrétion muqueuse répandant une mauvaise odeur, qui soient d'origine syphilitique. Les condylomes secs, pointus, couverts d'un épiderme épais, sont le résultat de causes locales et se produisent surtout aux endroits baignés par la sécrétion blennorrhagique. Les condylomes syphilitiques sont à peu près les plus communs parmi les phénomènes de l'infection générale; il est bien rare qu'ils manquent dans la série des processus morbides qui se développent peu à peu sous l'influence de l'infection syphilitique. Ce sont généralement aussi les condylomes qui les premiers succèdent aux affections primitives et au gonflement des ganglions lymphatiques et qui ouvrent la série des troubles nutritifs. Antérieurement nous avons déjà décrit la forme extérieure et la structure histologique des condylomes. Les condylomes mous qui occupent la peau exté-

rieure siégent ordinairement entre les fesses, chez les femmes, aux grands lèvres, chez les hommes, au scrotum et sur la peau de la verge; quelquefois ils s'étendent jusque sur la face interne des cuisses. Assez souvent on rencontre des condylomes syphilitiques à l'angle de la bouche, plus rarement aux commissures des paupières, entre les orteils, aux mamelons et sous les mamelles pendantes. Souvent les condylomes se crevassent, surtout lorsque en se réunissant ils forment des excroissances étendues, et donnent alors lieu à des ulcères douloureux et opiniâtres. Autour des condylomes, il se produit assez souvent dans la peau des gerçures ou rhagades accompagnées de vives douleurs et guérissant lentement. Parmi les condylomes syphilitiques qui se rencontrent sur les membranes muqueuses, nous avons décrit au premier volume ceux de la cavité buccale et pharyngienne et les végétations condylomateuses qui accompagnent ordinairement l'ulcère syphilitique du larynx.

IV. — Affections syphilitiques de la peau. — Syphilides. — Exanthèmes syphilitiques.

Les affections syphilitiques de la peau consistent tantôt en hypérémies et en processus exsudatifs, tantôt en tumeurs gommeuses (syphilomes noueux) avec leurs métamorphoses. Dans le premier cas, l'exsudat tantôt n'est déposé que dans le tissu du derme, tantôt en même temps à sa surface libre, tantôt aux deux endroits à la fois. Les modifications qui en résultent et les différences de siége et d'étendue de ces efflorescences servent de base à la division des syphilides en espèces nombreuses. Mais comme la division de toutes les hypérémies et inflammations non syphilitiques de la peau est également fondée sur ces principes, nous pourrons résumer la description des syphilides en peu de mots et nous borner à signaler les différences qui distinguent les exanthèmes syphilitiques des exanthèmes non syphilitiques.

Parmi les caractères distinctifs appartenant en commun aux exanthèmes syphilitiques, c'est à la couleur que l'on a attaché de tout temps une importance toute particulière. En effet, tous les exanthèmes syphilitiques, ou du moins ceux qui durent depuis un certain temps, se distinguent par une teinte cuivrée *sui generis*, et les exanthèmes *chroniques* qui n'ont pas cette coloration ne doivent pas être attribués à la syphilis, en supposant même qu'ils se rencontrent sur des personnes notoirement syphilitiques. Cette proposition ne peut pas être renversée. Les exanthèmes qui présentent cette teinte cuivrée sont loin d'être tous d'origine syphilitique, comme cela est prouvé à l'évidence par le psoriasis et avant tout par l'acné rosacea ou couperose. La coloration cuivrée provient de ce que la teinte rouge

due à l'hypérémie capillaire est mêlée de bleu, de rouge ou de brun, teintes qui doivent leur origine à de petits extravasats sanguins et aux modifications de l'hématine du sang extravasé. Les exanthèmes syphilitiques très-récents ne présentent pas cette teinte cuivrée, soit que les extravasats n'aient pas encore eu le temps de se produire, soit que la couleur du sang extravasé n'ait pas encore été modifiée. Une autre particularité des exanthèmes syphilitiques et qui se rattache étroitement à celle que nous venons de signaler, vu qu'elle dépend également de la transformation lente de la matière colorante extravasée en pigment, consiste en ce que les exanthèmes guéris laissent presque toujours à leur suite des endroits pigmentés. Les exanthèmes syphilitiques se distinguent en outre des exanthèmes non spécifiques en ce que les différentes formes s'y confondent bien plus encore que dans ces derniers. Presque toujours on rencontre sur le même individu des éruptions appartenant à différentes espèces et même quelques efflorescences au sujet desquelles on est dans le doute, s'il faut les ranger dans telle catégorie ou dans telle autre. Ainsi l'on trouve, par exemple, souvent des taches rouges qu'on hésite à considérer comme des taches de roséole, parce qu'elles sont couvertes de squames épidermiques et que l'on ne peut pas non plus confondre avec le psoriasis, parce que la couche formée par ces squames épidermiques est beaucoup moins épaisse que dans le psoriasis non syphilitique. Une condition tout aussi importante pour la distinction des exanthèmes syphilitiques et non syphilitiques, c'est le siége de ces éruptions. En effet, les exanthèmes syphilitiques s'observent le plus souvent aux endroits de la peau qui sont exposés à l'air et à ceux qui couvrent immédiatement le périoste. On doit se méfier d'un exanthème qui, ayant ordinairement une prédilection marquée pour un endroit déterminé, comme, par exemple, le psoriasis pour les genoux et les coudes, épargne ces endroits et se montre là où l'on n'est pas habitué à le voir comme, par exemple, le psoriasis dans la paume de la main. Une autre particularité des exanthèmes syphilitiques, c'est que les différentes efflorescences affectent presque toujours dans leur groupement une configuration en cercle ou en segments de cercle. Il faut bien remarquer que la seule forme circulaire qui soit caractéristique pour les exanthèmes syphilitiques est celle qui résulte d'un pareil groupement et non celle qui provient de ce que le processus guérit au milieu tout en faisant des progrès à la périphérie. Il nous reste enfin à rappeler que les exanthèmes syphilitiques ne donnent presque jamais de démangeaison. Dans les cas douteux, il importe, pour pouvoir distinguer si un exanthème est d'origine syphilitique ou non, de savoir s'il a été précédé d'un ulcère primitif ou si d'autres affections syphilitiques coexistent avec lui. Les *croûtes* qui se rencontrent chez les individus atteints de syphilis se

distinguent en ce que généralement elles sont beaucoup plus épaisses que celles qui se développent chez les individus non atteints de cette maladie. Cette particularité provient de ce que, sous le contenu purulent desséché des pustules syphilitiques, il existe le plus souvent une ulcération dont les produits se dessèchent également en croûtes. Un forme en quelque sorte caractéristique pour les *ulcères syphilitiques de la peau*, c'est la forme en rognon ou en fer à cheval. Elle provient de ce qu'une extrémité de l'ulcère se met à guérir pendant qu'à l'autre extrémité le processus fait des progrès.

La forme la plus fréquente des affections syphilitiques de la peau, consiste en un exanthème maculé, la *roséole syphilitique*. L'éruption des petites taches de roséole irrégulièrement arrondies et confluentes en plusieurs endroits, est souvent précédée d'un état fébrile. Cet exanthème occupe de préférence le ventre, les parties latérales de la poitrine, les aines; la face reste presque toujours épargnée, sauf à la limite du cuir chevelu. Les taches sont d'abord d'un rouge clair, mais deviennent plus tard livides et d'un rouge cuivré; elles sont tantôt au niveau de la peau, tantôt élevées au-dessus de ce niveau. Dans le dernier cas, elles ressemblent aux plaques d'urticaire, sans être cependant, comme celles-ci, accompagnées d'un sentiment de démangeaison. Après une certaine durée, les taches de roséole prennent un aspect rouge brun, et laissent finalement à leur suite des taches d'un gris brunâtre. Dans un certain nombre de cas, l'exanthème s'étend au gland de la verge. Dans cette région, la couche épidermique qui couvre les efflorescences se détache ordinairement et il se forme des érosions d'un rouge vif, humides, légèrement saignantes, qu'il ne faut pas confondre avec des chancres superficiels. La roséole syphilitique est un des symptômes de la syphilis constitutionnelle, qui succèdent le plus promptement à l'infection. On ne l'observe jamais dans la syphilis invétérée. Sous l'influence d'un traitement mercuriel, l'exanthème se perd ordinairement dans l'espace de quelques semaines; si l'on a négligé de le combattre, il se produit des formes de transition entre la roséole et les syphilides papuleuses, squameuses et pustuleuses.

La syphilide papuleuse (le *lichen syphilitique*) se distingue par sa coloration cuivrée devenant souvent brun-rouge, après une durée plus ou moins longue. Les papules ont tantôt la dimension d'un grain de millet, tantôt celle d'une lentille (papules lenticulaires); elles sont tantôt isolées, tantôt réunies par groupes. Dans le dernier cas, elles représentent ordinairement des cercles ou des segments de cercle. Le siége le plus commun des syphilides papuleuses est la limite qui sépare le front du cuir chevelu; cependant, on les observe aussi au tronc et aux extrémités. Après une durée plus ou moins longue, on trouve les

papules généralement couvertes de squames épidermiques détachées. Si, au lieu de cela, il se forme au sommet des nodosités de petites pustules, on donne à cet exanthème ordinairement le nom d'*acné syphilitique*. La syphilide papuleuse appartient, comme la syphilide maculeuse, aux exanthèmes syphilitiques observés dans les premiers temps qui suivent l'infection, cependant on l'observe encore parfois dans les périodes ultérieures de la syphilis. Dans ces cas, les efflorescences sont moins nombreuses et montrent une tendance encore plus grande à former des cercles et des segments de cercle. La syphilide papuleuse est plus opiniâtre que la syphilide maculeuse, et il se passe généralement plusieurs semaines avant qu'elle cède même à un traitement énergique.

L'éruption syphilitique squameuse (le *psoriasis syphilitique*) procède souvent d'une roséole ou d'un lichen syphilitique; rarement les diverses taches atteignent une grande étendue, mais elles peuvent devenir très-nombreuses. La couleur du psoriasis syphilitique est plus foncée que celle du psoriasis non syphilitique. La couche squameuse est ordinairement très-mince. Assez souvent, il se forme dans la peau infiltrée des crevasses d'où résultent des ulcérations. Comme déjà nous l'avons dit plus haut, les genoux et les coudes restent presque toujours épargnés du psoriasis syphilitique. Le *psoriasis palmaire* et *plantaire*, qui est certainement d'origine syphilitique, commence par la formation de petites taches rondes et ovales d'une couleur rouge pâle ou jaunâtre et d'une consistance calleuse. Après que l'épiderme, devenu très-épais dans ces endroits, s'est détaché spontanément ou qu'il a été arraché par le malade, le derme d'un rouge cuivré et infiltré se montre à nu et entouré de cercles concentriques d'épiderme desséché et en voie de desquamation. Cette couronne s'agrandit pendant que le centre commence quelquefois à guérir ou se couvre de nouveau d'une couche épidermique cornée. Dans quelques cas, les efflorescences d'abord isolées deviennent confluentes, et il se produit des épaississements étendus de l'épiderme qui se fendillent facilement et entraînent par là des crevasses ou rhagades très-douloureuses.

La syphilide pustuleuse porte le nom d'*impétigo syphilitique* ou d'*ecthyma syphilitique*, selon qu'elle forme des pustules petites et pointues ou larges et plates. Les pustules sont tantôt isolées, tantôt réunies par groupes, et se montrent aussi bien à la face et au cuir chevelu qu'au tronc et aux extrémités; elles sont entourées d'une auréole cuivrée et se dessèchent en croûtes, qui gênent surtout quand elles siégent sur la tête, parce que là elles sont facilement arrachées par le peigne. Sous les croûtes formées par les pustules d'écthyma et plus rarement sous celles formées par les pustules d'impétigo, on trouve des *ulcérations* qui pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu du derme.

Les cicatrices qui persistent constamment après la guérison de l'ecthyma syphlitique ont une teinte d'abord cuivrée, plus tard remarquablement blanche. L'impétigo et surtout l'ecthyma syphilitiques sont des maladies cutanées plus graves et appartenant à une période plus avancée de la syphilis que les exanthèmes décrits jusqu'à présent. Malgré le traitement le plus énergique, il se passe souvent plusieurs mois avant qu'ils guérissent et ces syphilides pustuleuses peuvent même résister plus longtemps que tous les autres symptômes de la syphilis.

Sous le nom de *varicelle syphilitique*, on désigne un exanthème qui possède effectivement une grande ressemblance avec la varicelle. Son éruption est presque toujours précédée d'un état fébrile. Les vésicules, le plus souvent très-nombreuses et plus ou moins répandues sur tout le corps, s'élèvent sur des taches rouges. Elles sont remplies d'un liquide peu troublé au commencement et plus tard purulent, et finissent par se dessécher en croûtes rondes et noirâtres. Après la chute des croûtes, il reste des taches brunes. C'est encore là une forme opiniâtre, que des poussées successives tendent à prolonger pendant des semaines et des mois.

Le *rupia syphilitique* dépend de même que l'ecthyma syphilitique d'une dermatite destructive. Son mode de développement est le suivant : sur des endroits de la peau ayant l'étendue d'un pois ou d'une fève et dont la couleur est d'un rouge livide, il s'élève des bulles flasques qui sont remplies d'un liquide trouble, quelquefois sanguinolent. Le contenu des bulles se dessèche en croûtes, que le produit de l'ulcération qui persiste dans la profondeur tend à rendre de plus en plus épaisses, en même temps que de nouveaux anneaux de vésicules, occupant la périphérie et dont le contenu se dessèche également, font grandir les croûtes en largeur. Si l'on fait tomber les croûtes ainsi produites et qui ressemblent à des écailles d'huître, on trouve au-dessous d'elles des surfaces ulcéreuses d'un aspect sale, qui sécrètent un liquide ichoreux. Quelquefois on trouve de grandes surfaces du corps couvertes de nombreuses croûtes de rupia, en partie confluentes, dans d'autres cas, il n'y a que des croûtes isolées; mais alors très-grandes. Le rupia fait partie, comme l'ecthyma, des maladies cutanées graves et ne se manifestant, en général, que dans la période avancée de la syphilis. Sa guérison se fait avec une grande lenteur. Assez souvent, il ne guérit qu'un côté de l'ulcère caché sous les croûtes de rupia, tandis que, du côté opposé, l'ulcération s'étend plus loin. De là résultent des ulcères en forme de rognon ou de fer à cheval. Les cicatrices, qui persistent constamment après la guérison du rupia, ressemblent beaucoup aux cicatrices de l'ecthyma, mais sont plus grandes que ces dernières.

Tandis que les maladies syphilitiques décrites jusqu'à présent sont les

résultats de processus irritatifs et inflammatoires, le *lupus syphilitique* dépend du développement et de la fonte d'un néoplasme, appartenant en propre à la syphilis et, qui, affectant la forme de nodosités, *tubercules syphilitiques*, se montre, non-seulement dans la peau, mais encore dans les organes les plus divers. Les tubercules syphilitiques, appelés par Virchow tumeurs gommeuses ou gommes, même quand elles ont une consistance dure et la conservent pendant toute leur durée, et par Wagner, syphilomes noueux, n'ont rien de commun avec les tubercules dans le sens habituel de ce mot. Virchow les compte parmi les tumeurs à granulation, c'est-à-dire parmi celles qui, même arrivées à leur plus grand développement, ne renferment pas une substance conjonctive achevée ni rien d'analogue, mais se composent exclusivement d'éléments de nature transitoire, et qui, régulièrement et nécessairement, se terminent par la fonte, la destruction, le ramollissement et l'ulcération. Les tubercules syphilitiques, n'importe où ils se rencontrent, se composent d'amas de cellules excessivement nombreuses, mais très-petites et pourvues de noyaux volumineux; ces amas de cellules sont logés dans les interstices des tissus et sont issus d'une prolifération surabondante des éléments cellulaires de ces derniers. Les nodosités récentes ont une teinte gris rouge, elles sont molles et imbibées d'un suc rare et muqueux. Quand les nodosités existent depuis un temps plus ou moins long, elles se ramollissent et s'ulcèrent ou subissent une métamorphose graisseuse, incomplète, souvent caséeuse. — Le siége le plus fréquent des tubercules syphilitiques de la peau est la face, surtout le front (couronne de Vénus), ensuite la région de l'omoplate et, aux extrémités, le côté des extenseurs. Les nodosités sont placées tantôt superficiellement, tantôt dans la profondeur. Les nodosités superficielles sont plus petites que les profondes. Au commencement, on remarque dans la peau une petite tumeur mobile, un peu douloureuse à la pression. Peu à peu la peau rougit au-dessus de cette tumeur et se soulève en nodosité hémisphérique d'un rouge foncé, ayant une certaine ressemblance avec un furoncle. Dans quelques cas, la paroi supérieure du tubercule syphilitique de la peau n'est pas rompue, mais son contenu se résorbe, sa surface pâlit de plus en plus, s'affaisse et il se forme une cicatrice non précédée d'une ulcération. Lorsque le tubercule s'ouvre, il se déverse sous l'épiderme une sérosité trouble qui se convertit en croûte avec l'épiderme. Sous cette croûte, l'ulcération devient de plus en plus profonde. Assez souvent, une croûte commune, plus large, couvre un groupe de nodosités étroitement serrées les unes contre les autres. Les ulcères peuvent conserver la forme ronde des nodosités; mais souvent il arrive que l'ulcération s'étend d'un côté, tandis que de l'autre il se fait un travail de granulation et de cicatrisation. De cette manière, le lupus syphilitique

entraîne aussi bien que le lupus non syphilitique des ulcères sous forme de rognon ou de fer à cheval. Les cicatrices qui persistent après la guérison du lupus syphilitique restent pendant un temps plus ou moins long pigmentés en brun-rouge, et prennent plus tard, quand le processus a terminé son évolution, une teinte remarquablement blanche.

Les *cheveux* tombent souvent chez les individus atteints de syphilis; cependant, si le cuir chevelu n'est pas le siége d'un exanthème, cette chute des cheveux n'est pas définitive ; les follicules pileux ne sont pas détruits et, après l'extinction de la syphilis, la chevelure redevient aussi luxuriante qu'auparavant. Par contre, les exanthèmes syphilitiques du cuir chevelu détruisent ordinairement les follicules pileux et entraînent une calvitie ou une alopécie définitive.

Même les *ongles* subissent quelquefois des modifications chez les individus atteints de syphilis, quand la matrice de l'ongle prend part à une affection syphilitique de la peau. En cas d'infiltration simple de la matrice de l'ongle, telle qu'elle accompagne quelquefois le psoriasis syphilitique, l'ongle dégénère, devient difforme, fendillé et prend l'aspect de la corne; dans les ulcérations, du reste assez rares, de sa matrice, dans l'onyxis syphilitique, l'ongle tombe.

V. — Affections syphilitiques des muqueuses.

Après la peau, ce sont les muqueuses qui deviennent le plus fréquemment le siége d'affections syphilitiques; mais ces membranes sont loin d'être atteintes avec une fréquence égale. C'est avant tout sur le revêtement muqueux de la cavité buccale et pharyngienne du nez et du larynx et, en second lieu, sur la muqueuse du rectum que la syphilis a le plus de tendance à se localiser.

La forme la plus légère des affections syphilitiques des muqueuses et en même temps celle qui succède le plus promptement à l'affection primitive, c'est le *catarrhe syphilitique*. Dans un cas donné, il est loin d'être toujours facile de distinguer le catarrhe déterminé par la syphilis d'un catarrhe provoqué par d'autres causes. Une rougeur très-foncée, même bleuâtre, une séparation très-nette entre les endroits malades et les endroits sains, un trouble laiteux du revêtement épithélial constituent des symptômes suspects, il est vrai, mais nullement pathognomoniques. Dans la plupart des cas, le diagnostic se fonde principalement sur les anamnestiques, sur la coïncidence d'autres affections syphilitiques, surtout d'une tuméfaction des ganglions lymphatiques et d'exanthèmes maculeux ou papuleux; enfin sur l'opiniâtre résistance que le catarrhe oppose à tout traitement non spécifique et sur sa prompte disparition sous l'influence des mercuriaux.

Parmi les symptômes les plus communs et également très-précoces de la vérole, il faut compter les *papules muqueuses syphilitiques* et leurs terminaisons en *condylomes* ou bien en *érosions* et en *ulcères*. Leur mode de production est le suivant : un endroit arrondi, ayant à peu près les dimensions d'un pois s'élève un peu au-dessus du niveau des parties environnantes, devient plus résistant et paraît légèrement rougi. Si, à ce moment, il ne se fait pas une évolution régressive, sous l'influence d'un traitement convenable, l'épithélium qui couvre cette nodosité plate se trouble et prend un aspect laiteux ou nacré. Après l'élimination de l'épaisse couche épithéliale, il reste un érosion d'un rouge vif, légèrement saignante. Celle-ci se transforme en un ulcère à fond inégal et gris-blanc, dû à une fonte moléculaire ou bien il se développe, sous l'influence d'une végétation augmentée et d'une formation de fibrilles de tissu conjonctif, des condylomes ou plaques muqueuses. Nous avons longuement décrit au premier volume les papules muqueuses et les ulcères et condylomes qui en procèdent dans la cavité bucco-pharyngienne et dans le larynx. Les affections syphilitiques du rectum s'observent rarement à leur début. Ici les ulcères issus des papules muqueuses offrent une grande ressemblance avec les ulcères dysentériques; il en est de même des cicatrices que ces ulcères laissent à leur suite. Ce qui facilite jusqu'à un certain point la distinction, c'est le siége des ulcères et des rétrécissements cicatriciels qui peuvent en être le résultat, les lésions syphilitiques se trouvant ordinairement dans le renflement du rectum ou à l'anus même, et les lésions dysentériques dans l'S iliaque.

Les *gommes* ou *syphilomes noueux* des muqueuses sont de même nature et se développent de la même manière que ceux du derme. Il se forme dans le tissu de la muqueuse une petite nodosité de la dimension d'un plomb de chasse, qui grandit insensiblement et s'élève au-dessus du niveau de la muqueuse. Si cette nodosité n'est pas résorbée à la suite d'un traitement rationnel, la nodosité se ramollit, perfore la couche épithéliale et se transforme en ulcère. Les gommes syphilitiques peuvent entraîner de vastes destructions du nez, du palais, des organes de l'arrière-bouche, du larynx. Il n'est pas rare que la destruction s'empare du tissu sous-muqueux, des cartilages, du périoste et des os. Après la guérison, on observe souvent des rétrécissements cicatriciels.

VI. — Iritis syphilitique.

L'inflammation de l'iris et de la choroïde est un des troubles nutritifs qui se montrent assez souvent sous l'influence de l'infection syphilitique. On la voit surtout compliquer fréquemment les exanthèmes syphilitiques. Les ophthalmologistes modernes ne croient pas à l'exis-

tence de caractères spécifiques, tels que la rétraction des pupilles en dedans et en haut, et qui serviraient à distinguer *l'iritis et la choroïdite syphilitiques simples* d'autres inflammations non syphilitiques de ces membranes. Indépendamment de l'iritis syphilitique simple, il existe une deuxième forme à laquelle on a donné le nom d'*iritis gommeuse*. Nous sommes forcé d'abandonner aux traités d'ophthalmologie la description des symptômes fort caractéristiques et de la marche de cette iritis gommeuse.

VII. — Affections syphilitiques du périoste et des os.

Un symptôme fréquent de la syphilis consiste en *douleurs le long des os* sans modifications appréciables de leur structure. Ces douleurs sont ordinairement d'abord vagues, plus tard limitées à quelques os situés ordinairement immédiatement sous la peau, tels que les tibias et les os crâniens ; elles augmentent à la pression, offrent en général des rémissions pendant le jour et s'exaspèrent pendant la nuit. Ces douleurs, dites ostéocopes, dépendent probablement d'une affection légère du périoste qui peut être rapidement et complétement effacée et semble par conséquent se borner à une hypérémie modérée et à un œdème inflammatoire. Le tiraillement considérable que le périoste naturellement si peu extensible doit éprouver à la moindre infiltration séreuse, explique suffisamment la violence de ces douleurs.

Dans les cas graves de syphilis invétérée, il se forme assez souvent sur certains os, au milieu de douleurs violentes s'exaspérant pendant la nuit à un degré extraordinaire, des gonflements auxquels on a donné le nom de *gommes*, quand ils ont une consistance pâteuse, et de *tophus*, quand ils sont d'une grande dureté. On les rencontre comme toutes les autres affections syphilitiques du périoste et des os, surtout aux os crâniens, aux tibias, au sternum et sur d'autres os situés immédiatement sous la peau. Les *gommes* doivent leur nom à un liquide visqueux qui sort de ces tumeurs, quand on y fait une ponction ; elles consistent en cellules et noyaux et en un tissu conjonctif rare, pourvu d'une substance intercellulaire liquide très-abondante ; par leur éléments, elles correspondent exactement au syphilomes récents. Ces tumeurs gommeuses peuvent diminuer et disparaître complétement par l'effet d'une résorption du liquide et même des éléments cellulaires, qui subissent premièrement une métamorphose graisseuse. Dans d'autres cas, il s'y forme du pus et elles se changent en abcès qui déversent leur contenu au dehors, soit spontanément, soit après avoir été ouverts artificiellement. — Les *tophus*, quoiqu'ils montrent une grande dureté dès l'origine et puissent être facilement confondus avec des gonflements du tissu osseux lui-même,

ne sont, en définitive, que des épaississements circonscrits et récents du périoste et des soulèvements de cette membrane par un exsudat inflammatoire. La périostite à laquelle ils doivent leur origine a très-peu de tendance à la suppuration et, si on la soumet de bonne heure à un traitement rationnel, on parvient souvent à amener les tophus à résolution. Après une durée plus ou moins longue des tophus, le périoste épaissi devient le siége d'une néoplasie osseuse, et il se forme alors de véritables *exostoses* qui ne sont plus susceptibles d'évolution régressive. Outre les exostoses que nous venons de mentionner et qui sont dues à une néoplasie osseuse, ayant pour point de départ le périoste, il y en a cependant d'autres qui résultent d'une hyperplasie inflammatoire de l'os lui-même. Les tophus et les exostoses peuvent occasionner par la pression qu'elles exercent sur les nerfs voisins des névralgies, des anesthésies et des paralysies, et entraîner même, quand ils siégent sur la face interne du crâne, de graves phénomènes cérébraux.

La carie et la nécrose syphilitiques sont, dans quelques cas, les résultats d'une périostite suppurée, dans laquelle le pus, épanché entre le périoste et l'os, a séparé la portion osseuse correspondante d'une partie de ses vaisseaux nourriciers; dans d'autres cas, ces affections dépendent d'une ulcération qui a pour point de départ les parties molles, et qui s'avance jusque sur le périoste, qu'elle détruit au point de mettre l'os à nu; enfin, dans d'autres cas encore, le périoste ne participe d'abord pas à la lésion, mais la nécrose ou la carie est le résultat d'une inflammation osseuse (simple ou gommeuse), née sous l'influence de l'infection syphilitique. Quant à la question de savoir pourquoi la dénudation de l'os et l'ostéite entraînent, dans certains cas, l'ulcération osseuse ou carie et, dans d'autres cas, la mort d'un segment osseux plus ou moins considérable, autrement dit, la nécrose, nous ne chercherons pas à la résoudre, vu qu'elle rentre dans le domaine de la pathologie chirurgicale générale. Lorsqu'à la suite d'une nécrose syphilitique, un séquestre osseux d'une certaine dimension vient à se détacher, la perte de substance est rarement comblée par une néoplasie osseuse; il reste ordinairement pour toujours un endroit déprimé, ou bien, si l'os a été perforé, une lacune osseuse à bords lisses. La carie et la nécrose s'observent, chez les individus syphilitiques, infiniment plus souvent aux os de la face et du crâne qu'aux os du tronc et des extrémités, sans, toutefois, que ceux-ci, surtout le sternum, le tibia, la clavicule restent absolument indemnes. Les destructions les plus hideuses sont celles que la syphilis produit dans les os du nez et dans la voûte palatine. Le plus souvent, la destruction porte d'abord sur le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, ce qui fait communiquer entre elles les deux cavités nasales par des lacunes plus ou moins considérables. Plus tard, la cloison osseuse

disparaît complétement ainsi que les cornets, les parois des cellules ethmoïdales et de l'antre d'Highmore, les os propres du nez et les os lacrymaux; le nez perd son point d'appui et s'affaisse derrière la pointe, celle-ci se dirige en haut. Si le processus envahit le plancher de la cavité nasale, il se produit souvent une perforation de la voûte palatine et une communication entre la bouche et le nez, qui fait qu'en mangeant et en buvant le malade fait pénétrer des aliments et des liquides dans ce dernier. Il est plus rare que la destruction de la voûte osseuse du palais ait pour point de départ des lésions de la bouche; cependant, il m'est arrivé d'observer à la face inférieure du palais osseux, l'élimination d'un séquestre de la dimension d'une pièce de deux francs, sans ozène syphilitique. — Si la carie et la nécrose des os du nez ont lieu à la suite d'ulcères de la muqueuse, qui pénètrent dans la profondeur et détruisent le périoste, les malades ont, pendant un temps plus ou moins long, un écoulement ichoreux, fétide, souvent sanguinolent, auquel se mêlent plus tard de petits fragments osseux d'une couleur noirâtre. Souvent la cloison du nez est perforée dans ces cas, sans que le tégument cutané montre de modifications particulières. Si, au contraire, la destruction des os du nez a été précédée d'une périostite syphilitique, la peau extérieure rougit de bonne heure; la moitié correspondante de la face devient œdémateuse; les parties molles extérieures sont quelquefois perforées par le pus et les fragments osseux et il reste des ouvertures fistuleuses au dos du nez. L'ozène syphilitique peut guérir complétement après une destruction plus ou moins étendue des os du nez. J'ai observé, il y a quelque temps, à l'autopsie d'un individu qui avait été atteint de syphilis, en coïncidence avec une anostose excentrique, étendue et récente (voy. plus loin), une disparition complète de la cloison osseuse, de tous les cornets et de la paroi interne du sinus maxillaire, mais nulle part l'os n'était mis à nu : la cavité spacieuse qui représentait le nez, était tapissée d'une membrane cicatricielle lisse.

Indépendamment de la carie et de la nécrose, on trouve, dans la syphilis invétérée, une troisième affection osseuse destructive, décrite exactement pour la première fois par Bruns, mais signalée en premier lieu par Virchow comme une affection qui dépend très-souvent de l'infection syphilitique. Bruns définit cette espèce particulière de fonte osseuse qu'il appelle *anostose excentrique* de la manière suivante : c'est une dissolution et liquéfaction excentrique de la masse osseuse, ayant son point de départ à la surface interne des canalicules d'Havers et des cellules médullaires, accompagnée de gonflement et de rougeur du tissu qui traverse ces cavités, mais ne donnant jamais lieu à une formation de pus; cette dissolution et cette liquéfaction ont d'abord pour effet d'agrandir les espaces médullaires aux dépens de leurs parois et

les progrès de la résorption les font confluer plus tard en cavités irrégulières. L'endroit affecté de l'os prend, à la suite de ce processus, l'aspect poreux, spongieux des os carieux, et il est impossible, d'après Bruns, de distinguer sur les os macérés si la destruction est le résultat de la carie ou de l'anostose excentrique. Si l'anostose excentrique a pour point de départ la paroi externe des os crâniens, celle-ci prend d'abord à la surface un aspect rugueux, et paraît rongée, tout comme dans la carie superficielle; mais, plus tard, la perte de substance devient de plus en plus profonde et peut même entraîner, dans quelques endroits, la perforation de la paroi crânienne. La face interne du péricrâne est rongée, boursouflée, granulée dans les limites de l'affection, le tissu médullaire qui traverse les parties osseuses malades est transformé en une masse rouge très-vasculaire et en connexion intime avec le péricrâne; nulle part il n'existe une trace de sécrétion purulente; la substance osseuse circonvoisine reste intacte, ou bien il se produit une néoplasie de tissu osseux sur la limite de l'endroit malade, qui est ainsi entouré d'un rebord saillant; de même il peut arriver, lorsque ce processus existe à la surface externe du crâne, qu'une néoplasie osseuse étendue s'opère à la surface interne de la voûte crânienne. Cette description de l'anostose excentrique, empruntée presque mot à mot au manuel de Bruns, s'accorde si complétement avec la description donnée par Virchow de la carie sèche ou de l'atrophie inflammatoire de la substance corticale des os chez les individus atteints de syphilis, qu'il est hors de doute que ces deux observateurs ont décrit une seule et même maladie. — En examinant au microscope le tissu mou et les masses plus solides et résistantes, renfermant dans leurs sommités une substance blanc jaunâtre, très-sèche que, dans d'autres cas, il avait trouvés dans les lacunes des os frappés de syphilis, Virchow est arrivé à se convaincre que le contenu cylindrique ou conique des lacunes, d'où part la fonte de l'os, est constitué par le néoplasme syphilitique, spécifique, appelé par lui gomme, même dans les cas où il ne forme pas de tumeur et où il n'a aucune mollesse, et qui a reçu de Wagner le nom de syphilome.

VIII. — Sarcocèle syphilitique.

Sous l'influence de l'infection syphilitique, il se développe quelquefois une affection inflammatoire du testicule, qui se distingue des autres formes de l'orchite par certaines particularités, notamment par son siége et sa marche longue. L'affection a pour point de départ la tunique albuginée et ses prolongements, et entraîne une prolifération inflammatoire de jeunes cellules et de jeune tissu conjonctif à la face interne de l'albuginée et entre les canalicules séminifères. Sous la pression de ce

néoplasme, qui plus tard se rétracte et prend une consistance ferme et calleuse, la substance glandulaire proprement dite s'atrophie. Indépendamment de cette orchite syphilitique simple, il existe une deuxième forme qui se distingue par des nodosités dures, sèches, d'un blanc jaunâtre et de structure homogène, qui se développent dans le testicule malade à côté de cette végétation de la tunique albuginée. Virchow appelle la première forme l'orchite syphilitique simple, la seconde l'orchite gommeuse. Wagner croit que le syphilome noueux qui correspond aux tumeurs gommeuses ne diffère pas essentiellement du syphilome diffus. D'après sa manière de voir, la première forme représente le syphilome infiltré, la seconde, le syphilome noueux du testicule. — Les symptômes du sarcocèle syphilitique sont un agrandissement lentement progressif de l'un ou de l'autre testicule, agrandissement qui se développe sans donner lieu à aucune douleur ou qui occasionne de temps en temps des douleurs lancinantes. Le testicule prend alors une dureté remarquable, perd sa forme régulière et peut acquérir le volume du poing. Assez souvent, le sarcocèle se complique d'un épanchement séreux dans la tunique vaginale. Dans quelques cas, le processus, après avoir fait de grands progrès dans un testicule, envahit également l'autre. — Enfin, Virchow distingue encore une *périorchite* syphilitique; celle-ci peut, d'après lui, se manifester sous la forme d'une hydrocèle, mais provoque ordinairement des épaississements de la tunique albuginée et de la tunique vaginale et des adhérences ou des synéchies complètes de ces membranes.

IX. — Affections syphilitiques du tissu conjonctif des muscles et des viscères.

Dans le *tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux*, ainsi que dans les interstices des muscles, on trouve, en cas de syphilis invétérée, des tumeurs qui offrent les particularités antérieurement décrites du tubercule ou gomme syphilitique (Virchow). Ces tumeurs subissent quelquefois une évolution régressive, lorsqu'elles sont soumises à un traitement convenable; dans d'autres cas, elles passent à la suppuration et entraînent des abcès et des ulcères opiniâtres.

A leur tour, les *muscles*, surtout ceux des extrémités supérieures, du cou et de la nuque, deviennent parfois le siége de troubles nutritifs de nature syphilitique. Virchow distingue une forme *simple* et une forme gommeuse de l'inflammation syphilitique des muscles. La première dépend d'une hyperplasie du tissu interstitiel, donnant lieu au développement d'un tissu conjonctif induré, pendant que les faisceaux musculaires primitifs disparaissent par une sorte d'atrophie. Dans la dernière, il se produit dans les muscles des tumeurs d'un volume souvent considé-

rable et qui, sur une surface de section, présentent l'aspect de noyaux blancs, tirant sur le rouge ou le jaune, légèrement striés, ordinairement un peu humides. L'examen microscopique révèle un état granuleux du tissu conjonctif intramusculaire, dû au développement de cellules fines, subissant bientôt la dégénérescence graisseuse, par l'effet de laquelle les cellules périssent et ne laissent à leur suite qu'une masse finement granulée, très-riche en graisse et d'apparence amorphe. — Des foyers semblables se rencontrent quelquefois dans les muscles du *cœur;* il n'est pas impossible que certains cas de dégénérescence calleuse, partielle, de la chair cardiaque, ne soient que les résidus d'une myocardite gommeuse d'origine syphilitique.

En fait d'affections syphilitiques *des organes internes*, nous avons longuement décrit l'*hépatite syphilitique*. — Wagner et d'autres observateurs ont trouvé des affections syphilitiques en tout point semblables à celles du foie et entraînant, soit des épaississements de l'enveloppe, soit des indurations diffuses du tissu, dans la *rate*, dans les *reins* et même dans le *pancréas*. Déjà Dittrich avait observé le développement d'affections syphilitiques du poumon sous forme d'épaississements tubéreux, d'une consistance très-ferme et d'une couleur blanche ou bien noirâtre par l'effet d'un dépôt de pigment, épaississements qui renferment des foyers secs et caséeux. Indépendamment de ces pneumonies gommeuses, il paraît qu'il existe encore des pneumonies interstitielles syphilitiques simples, n'entraînant que des indurations. La question de savoir si une affection pulmonaire est de nature syphilitique ou non peut être très-difficile et même impossible à résoudre. — *Les encéphalopathies syphilitiques* consistent parfois en *inflammations chroniques des méninges*, pouvant envahir, soit la dure-mère sous forme de pachyméningite externe (endocranitis) ou interne soit l'arachnoïde, soit enfin la pie-mère et qui tantôt circonscrites, tantôt diffuses, peuvent entraîner entre autres symptômes la paralysie de tel outel nerf cérébral. Quelquefois aussi ce sont des *affections syphilitiques limitées à un foyer cérébral* et que l'on avait confondues autrefois avec des collections purulentes épaissies et surtout avec des tubercules caséeux (*voy.* vol II, p. 280).

Il résulte de cette courte énumération des affections syphilitiques des différents tissus et organes que la localisation de la syphilis constitutionnelle est beaucoup plus variée qu'on ne l'avait autrefois supposé et que l'opinion exprimée par Wagner, d'après laquelle le syphilome se rencontrerait dans tous les tissus et organes riches en vaisseaux, est pleinement justifiée.

X. — Marche générale de la syphilis.

Il est très-extraordinaire que l'infection par le virus syphilitique provoque à certaines époques des symptômes très-saillants et qu'à d'autres époques aucun symptôme, si ce n'est le gonflement des ganglions lymphatiques, ne trahisse la continuation de l'infection. Après la guérison de l'ulcère primitif, il se passe ordinairement au moins quelques semaines avant qu'on puisse apercevoir des condylomes, des exanthèmes ou d'autres conséquences de l'infection syphilitique, et, quand ces affections ont disparu, il arrive ordinairement encore un intervalle libre de tout symptôme spécifique, puis une nouvelle série d'affections syphilitiques vient interrompre cet état de guérison apparente. Ces alternatives qui, dans le cours de la maladie, se répètent plusieurs fois n'ont trouvé aucune explication plausible jusqu'à présent. Le temps qui s'écoule entre la guérison de l'affection primitive et la première manifestation des phénomènes secondaires et les intervalles libres qui séparent les différentes séries d'affections secondaires varient beaucoup dans les différents cas particuliers. Les causes de cette différence, les influences qui abrégent ou prolongent la durée de l'état latent, nous les ignorons également pour la plupart. Cependant, il paraît qu'une constitution robuste et un régime succulent font apparaître plus tôt et revenir plus vite ces symptômes secondaires que cela n'arrive dans les conditions opposées, et qu'en outre la durée plus ou moins longue de l'état latent dépend du traitement employé. Bærensprung se fonde sur sa grande expérience pour affirmer que, sous l'influence d'un traitement non mercuriel, on n'obtient jamais un état latent de plusieurs mois, ni à plus forte raison de plusieurs années ; qu'au contraire, dans ces conditions des affections secondaires ou des récidives de ces affections se manifestent au plus tard six semaines après la guérison d'un ulcère induré ou la disparition des affections secondaires traitées en dernier lieu. Il n'hésite pas à déclarer définitivement guéri tout individu qui, n'ayant pas pris de préparations mercurielles, est resté délivré depuis trois mois consécutifs de tout symptôme de syphilis constitutionnelle. Si cette assertion venait à se confirmer, il faudrait mettre uniquement sur le compte du traitement mercuriel quelques cas sûrement constatés où l'état latent de la syphilis a été de dix ou de vingt ans. Un état latent aussi long constitue cependant une exception rare, que le malade ait suivi un traitement mercuriel ou non. De même, il est rare que des phénomènes secondaires se présentent avant la guérison d'un ulcère primitif de date récente. En général, les premiers phénomènes secondaires se manifestent deux à trois mois après

que l'infection a eu lieu et les rechutes sont ordinairement séparées par des intervalles de même durée.

L'ordre dans lequel se succèdent les symptômes de l'infection syphilitique et les combinaisons que ces symptômes forment entre eux offrent un type approchant de la régularité. Une personne guérie d'un ulcère induré peut s'attendre à être atteinte au bout de quelques semaines ou de quelques mois de condylomes, d'un exanthème maculé, d'une angine syphilitique ; mais, à ce moment, il n'y a ni rupia, ni lupus, ni affection osseuse à craindre. Réciproquement, lorsqu'une personne a eu depuis des années des rechutes répétées d'affections syphilitiques, elle court le danger d'être atteinte d'affections destructives de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, de carie et de nécrose syphilitique. On a donné le nom d'*affections secondaires* aux troubles nutritifs qui, se combinant fréquemment entre eux, constituent la première série dans la succession des lésions syphilitiques, et le nom d'*affections tertiaires* à ceux qui se combinant également fort souvent entre eux ne se manifestent que plus tard. Au nombre des affections secondaires, on compte ordinairement les bubons indolents, les condylomes, les exanthèmes, moins le rupia et le lupus, les ulcères superficiels des muqueuses, l'iritis ; au nombre des affections tertiaires, le rupia, le lupus syphilitique, les maladies osseuses, les tumeurs gommeuses du tissu conjonctif sous-cutané, sous-muqueux et interstitiel, les maladies syphilitiques des muscles et des organes internes. Si l'on compare entre elles les deux séries, on reconnaît que les affections secondaires ont un caractère moins malin, c'est-à-dire moins destructeur que les affections tertiaires, et qu'ordinairement elles se bornent aux tissus superficiels, surtout à la peau et aux muqueuses, tandis que les affections tertiaires envahissent également les organes plus profonds et plus essentiels. La division en accidents secondaires et en accidents tertiaires a encore, indépendamment des caractères pathologiques qui distinguent l'une et l'autre série, sa raison d'être sous le rapport du traitement. Évidemment, le principe sur lequel se fonde cette classification implique déjà *l'impossibilité d'une délimitation exacte des formes secondaires et tertiaires*, et la discussion qui a été ouverte sur la question de savoir si les formes de transition, par exemple le sarcocèle, qui, sans compter parmi les premiers symptômes de l'infection générale, précèdent cependant le plus souvent le lupus et les maladies osseuses et tiennent également le milieu entre les deux séries, quant à la malignité et au siége de la maladie, doivent être comptées parmi les accidents secondaires ou tertiaires, cette discussion, disons-nous, est oiseuse et inopportune. Dans quelques cas exceptionnels fort rares des affections osseuses à caractère destructeur se remarquent déjà parmi les premiers symptômes de la syphilis constitutionnelle. Les adversaires

du traitement mercuriel accusent le mercure de provoquer cette manifestation prématurée des accidents dits tertiaires, ou ils vont même plus loin et prétendent que l'usage des mercuriaux ne fait qu'exagérer l'influence délétère de l'infection syphilitique sur l'économie et devient la cause directe des accidents tertiaires ; la syphilis, d'après eux, si elle n'était pas traitée par le mercure, épargnerait constamment les os. Tout en admettant que les deux assertions prises dans un sens aussi absolu sont positivement fausses, nous reconnaissons cependant qu'elles se fondent sur un fait réel : *En effet, si l'on n'est pas parvenu à éteindre la maladie tout en ayant affaibli la constitution du malade par l'usage immodéré et imprudent du mercure, il se produit plus souvent des formes malignes, surtout le lupus et les affections osseuses que dans les cas où la syphilis règne dans un corps encore vigoureux.* D'une manière analogue il semble que la malignité plus considérable des affections syphilitiques qui s'observe quelquefois à chaque récidive dans les cas où l'on n'avait pas fait usage de mercure a sa raison d'être dans une dépravation de la constitution par les attaques antérieures. Toujours est-il que, chez les individus robustes, nous remarquons juste le contraire : si chez eux la syphilis n'est pas complétement éteinte, la récidive est ordinairement plus faible que l'accès précédent.

Tandis que les individus atteints de syphilis supportent ordinairement l'infection pendant un certain temps sans trouble appréciable de leur état général, sauf quelques légers *phénomènes fébriles* (fièvre d'éruption), qui précèdent et accompagnent les premiers symptômes secondaires, il se développe, au contraire, à la suite de récidives souvent renouvelées, quand le repos de la nuit est troublé par les douleurs ostéocopes, quand de longues suppurations consument les forces, et avant tout, quand on emploie en même temps des traitements mercuriels épuisants, un marasme général, un état connu sous le nom de *cachexie syphilitique.* Ce nom n'est pas très-bien choisi en ce sens que l'infection par le virus syphilitique ne provoque pas la cachexie d'une manière immédiate, mais médiatement, à la suite des troubles nutritifs qu'elle entraîne où à la suite du traitement employé. C'est pourquoi aussi la cachexie syphilitique n'a pas de qualités spécifiques qui servent à la distinguer d'autres états cachectiques non provoqués par un travail de consomption syphilitique. Même les dégénérescences lardacées (amyloïdes) du foie, de la rate, des reins et d'autres organes, qui souvent accompagnent la cachexie syphilitique n'appartiennent pas exclusivement à cette dernière, mais se développent également dans le cours de suppurations osseuses de longue durée, non syphilitiques, comme aussi dans le cours de la cachexie paduléenne, de la scrofulose, du rachitisme, etc.

§ 3. Traitement.

Le traitement de l'*induration syphilitique primitive et de l'ulcère syphilitique primitif* doit être dirigé avant tout contre la maladie constitutionnelle, dont ces affections constituent, comme nous l'avons vu, les premières manifestations. — Quant à un *traitement abortif local*, il peut tout au plus en être question dans les cas où nous avons sous les yeux une excoriation ayant pris naissance pendant un coït suspect; toutefois, en détruisant dans ces conditions la partie atteinte de la peau par un caustique, nous ne pouvons pas savoir si l'absence d'induration et des symptômes ultérieurs de la syphilis est le résultat du traitement ou non, attendu que nous ne possédons aucun moyen de distinguer une excoriation infectée d'une autre qui ne l'est pas. — La destruction de l'*endroit induré* par un caustique ou son extirpation par le bistouri est sans utilité. Le plus souvent, d'ailleurs, une nouvelle induration se forme dans l'épaisseur des bords de la perte de substance produite de l'une ou de l'autre manière. — L'*ulcère* syphilitique primitif réclame, indépendamment du traitement général, un traitement identique à celui que nous avons indiqué pour le chancre mou. Il faut avant tout viser à la plus grande propreté. Selon le cas, on emploiera des lotions plus ou moins excitantes, on touchera avec le crayon de nitrate d'argent, on saupoudrera la plaie avec la poudre de précipité rouge etc. — *Intérieurement*, j'emploie contre l'induration primitive et l'ulcère primitif les préparations mercurielles, à moins que des raisons particulières ne s'y opposent. Je n'ignore pas que l'induration peut aussi disparaître sans traitement mercuriel et que ce dernier n'offre aucune garantie contre le développement d'accidents secondaires; mais le fait incontesté que la guérison est obtenue plus rapidement par le traitement mercuriel que sans ce traitement et que les accidents secondaires se manifestent, après le traitement mercuriel, plus rarement et plus tardivement qu'après le traitement non mercuriel, ce fait me suffit pour préférer le premier au second. Il faut ajouter à cela que l'administration prudente des mercuriaux entraîne bien plus rarement des accidents fâcheux que ne le prétendent les adversaires de cette méthode. Pendant la première année de ma pratique médicale, je n'employais pas le mercure contre les affections syphilitiques, mais, dans la seconde année déjà j'ai commencé à traiter par le mercure tout ulcère induré et presque toutes les affections secondaires. Le nombre des individus traités par moi de cette manière ne peut être comparé, il est vrai, à celui des malades traités dans l'espace de quelques années dans le service des vénériens d'un grand hôpital; mais il n'en est pas moins assez considérable pour fournir la preuve que

l'on a singulièrement exagéré l'influence fâcheuse du traitement mercuriel. Ayant conservé plus tard sous les yeux la plupart des malades que j'avais traités de syphilis, et étant devenu le médecin de beaucoup d'entre eux après leur mariage, les suites fâcheuses du traitement mercuriel auraient dû m'échapper beaucoup moins qu'à plus d'un médecin de grand hôpital, qui perd ses malades de vue aussitôt qu'ils ont quitté son service. Des observations, dont plusieurs très-exactes, continuées pendant onze ans consécutifs sur un nombre assez considérable d'individus qui avaient suivi des traitements mercuriels bien dirigés, ont fait de moi, qui étais l'adversaire de cette méthode, le partisan décidé du traitement mercuriel.

Il n'est pas dans le plan de cet ouvrage d'énumérer les nombreuses méthodes du traitement mercuriel qui ont joui d'une certaine réputation, ni encore moins d'exposer dans tous leurs détails les prescriptions minutieuses que comporte chaque méthode, d'indiquer le nombre des pilules à prendre chaque jour, les règles à suivre pour élever ou diminuer les doses. J'avoue même que ces méthodes toutes tracées me paraissent non-seulement superflues, mais même dangereuses, parce que des médecins inexpérimentés ou imprudents peuvent ainsi se laisser aller à appliquer une méthode unique et routinière au traitement des individualités les plus variées. L'expérience a appris que l'efficacité du mercure contre la syphilis ne dépend pas de la forme sous laquelle on l'administre, à un degré d'oxydation supérieure ou inférieure, combiné avec un acide oxygéné ou avec le chlore ou l'iode ; de même, son efficacité antisyphilitique ne dépend pas de la voie par laquelle on le fait pénétrer dans le sang, et il importe peu que ce soit par la muqueuse intestinale ou par la peau extérieure : pour le choix de la préparation à ordonner, il faut donc que nous nous préoccupions avant tout de la question de savoir quelle est celle qui, tout en exerçant son action antisyphilitique, cause le moins de préjudice à l'organisme. Mais comme l'influence nuisible que le mercure exerce sur l'organisme animal ne peut être expliquée qu'en partie, nous ne pouvons prévenir que le dommage moins essentiel que l'administration des mercuriaux cause à la muqueuse intestinale, en choisissant une préparation moins offensive qu'une autre pour cette muqueuse ou en faisant absorber le mercure, non par la muqueuse, mais par la peau. Si nous envisagions comme très-considérable et très-durable cette influence fâcheuse que l'administration même prudente du calomel, du proto-iodure de mercure et d'autres préparations de ce genre exercent sur la muqueuse intestinale, nous aussi nous verrions un progrès réel en thérapeutique dans la réhabilitation de la méthode par les frictions mercurielles. Mais comme nous croyons ce dommage peu important et presque toujours très-passager, nous ne saurions nous associer à la joie immodérée

de ceux qui voudraient faire dater de la réintégration des frictions mercurielles une nouvelle ère dans la thérapeutique des maladies vénériennes. Nous n'entendons nullement dire par là que nous ne regardions pas les frictions de la peau avec l'*onguent mercuriel double* comme un mode d'emploi très-rationnel du mercure contre la syphilis; nous nous en servons même très-fréquemment, surtout à l'hôpital; car cette méthode offre tous les avantages qu'il est permis d'attendre d'un traitement mercuriel et le seul inconvénient que nous lui connaissions est de provoquer quelquefois une salivation plus rapide et plus violente que cela n'arrive sous l'influence d'autres méthodes. D'une manière générale, nous suivons les principes établis par Siegmund pour le traitement par frictions, actuellement en usage, traitement bien anodin en comparaison de la fameuse méthode de Louvrier et de Rust, qui a coûté la vie à bien des individus; toutefois, nous ne nous attachons pas à suivre minutieusement chacun des préceptes donnés par Siegmund pour l'emploi de sa méthode. Après avoir fait prendre aux malades quelques bains chauds, nous faisons journellement frictionner la peau avec 2 grammes et, lorsqu'il y a péril en la demeure, avec 4 grammes d'onguent napolitain; et ces frictions, nous les faisons faire ordinairement le premier jour aux jambes, le second jour aux cuisses, le troisième jour aux bras, le quatrième jour au dos, le cinquième jour encore aux jambes et ainsi de suite. Naturellement il importe peu que l'on suive exactement cet ordre pour le lieu des frictions. Partout où les malades peuvent arriver avec la main ils doivent faire les frictions eux-mêmes; un garde-malade les fait aux endroits inaccessibles. Chaque friction doit être continuée pendant dix minutes ou un quart d'heure. Avant chaque friction on lave avec du savon et de l'eau l'endroit frictionné précédemment. Il n'est pas nécessaire que la température de la chambre du malade soit élevée au-dessus de 14° à 16° R. Tous les jours, il faut avoir soin de l'aérer. Rien ne s'oppose à ce que le malade change de linge pendant la durée du traitement. Il est inutile, peut-être même dangereux d'associer le traitement par la faim aux frictions mercurielles. Aussitôt qu'on aperçoit les premiers signes de salivation, il faut suspendre le traitement et éloigner soigneusement par le lavage complet ou par un grand bain jusqu'aux moindres traces d'onguent mercuriel encore adhérent à la peau. Si, après la cessation de la salivation, on aperçoit un arrêt dans la guérison de l'ulcère ou dans la disparition de l'induration, ou bien si dans le cas où le traitement a été institué contre des accidents secondaires, l'amélioration de ces accidents ne suit pas son cours régulier après la fin de la salivation, je fais recommencer avec les frictions qui, ordinairement, achèvent bientôt la guérison. — Le principe de suspendre le traitement aussitôt que la *salivation* se montre, je le suis, non-

seulement quand j'emploie le mercure en frictions, mais encore quand je l'administre sous n'importe quelle autre forme, et cela pour la raison très-simple que je considère la manifestation d'une salivation comme un signe favorable en ce sens qu'il fournit la preuve qu'une quantité suffisante de mercure a été absorbée. Que l'on fasse des frictions mercurielles ou qu'on fasse arriver des préparations mercurielles dans le canal intestinal, toujours une partie seulement de la quantité employée est absorbée; une autre partie reste appliquée sur la peau ou est évacuée avec les excréments. Donc, en supposant même que nous sachions exactement quelle dose de mercure doit se mêler au sang pour amener la guérison radicale d'une affection syphilitique, nous n'en restons pas moins dans l'ignorance sur la quantité d'onguent mercuriel à employer en frictions ou sur le temps pendant lequel il faut administrer intérieurement le calomel, le proto-iodure de mercure, le sublimé, etc., pour atteindre le but proposé. A la vérité, la salivation ne nous offre pas un point de repère certain pour juger de la quantité absolue du mercure absorbé; mais elle nous annonce sûrement qu'il y a assez de mercure absorbé pour produire un effet certain sur l'économie. La preuve qu'avec ce *premier* effet, la manifestation de la salivation, en coïncide presque toujours un *second*, le commencement de la guérison des troubles syphilitiques de la nutrition, nous la voyons déjà dans cette opinion erronée qui consiste à voir dans la salivation une crise salutaire, opinion que partagent encore aujourd'hui beaucoup de vieux médecins. D'après cet exposé, je considère la manifestation de la salivation dans le traitement mercuriel comme un signe précieux, annonçant que la dose administrée est suffisante, à peu près comme la dilatation de la pupille dans le traitement de l'épilepsie par l'atropine indique que cette dernière a été administrée à dose suffisante ; je ne puis donc pas envisager comme un inconvénient attaché à cette méthode la prompte apparition des premières traces de salivation, mais ce qui constituerait à mes yeux un véritable inconvénient, ce serait de ne pas pouvoir interrompre assez à temps le traitement pour empêcher cette salivation, à laquelle je conteste toute influence utile, d'atteindre un degré élevé. Aussi je la combats à sa première apparition par l'usage interne du chlorate de potasse en solution (4 gram. sur 180, un cuillerée à bouche toutes les deux heures) ou en pastilles. Si dans le cas où l'on est à se demander s'il y a lieu de continuer ou de suspendre le traitement, on fait encore prendre pendant un jour de plus la dose de calomel, de proto-iodure ou de sublimé prise jusque-là, on risque, vu la petitesse de cette dose, beaucoup moins de faire naître une violente affection buccale, que si l'on fait encore pénétrer 2 grammes d'onguent mercuriel de plus dans la peau. — La raison citée en dernier lieu et la conviction que l'usage interne des mercuriaux ad-

ministrés avec prudence n'occasionne aucun préjudice durable au canal intestinal m'ont engagé à rester fidèle, dans la clientèle privée, à l'administration interne du mercure, malgré les éloges pompeux faits de la méthode par les frictions. La préparation que j'emploie dans la plupart des cas contre l'induration primitive et l'ulcère primitif est le *calomel*. De toutes les préparations mercurielles, le calomel est celle qui mérite le moins le reproche d'offenser sérieusement la muqueuse intestinale, pour peu qu'on l'administre avec précaution. Si le calomel avait une influence de ce genre, son emploi, du reste si répandu, surtout dans la clientèle des enfants, aurait les plus grands inconvénients pour un grand nombre d'individus. Qu'il me suffise de rappeler que la poudre de Plummer dans les ophthalmies et autres affections scrofuleuses, les petites doses de calomel dans la diarrhée des enfants, les doses plus fortes et continuées jusqu'à salivation dans le croup, dans la pleurésie et dans d'autres maladies inflammatoires, comptent encore aujourd'hui parmi les prescriptions les plus répandues et qu'on les employait encore plus fréquemment il y a dix ou vingt ans. Une expérience excessivement étendue a appris qu'un nombre infini d'individus qui, en dehors de tout traitement antisyphilitique, ont pris du calomel pendant plus ou moins longtemps, n'en ont éprouvé aucun dommage durable pour leurs digestions ou leur santé générale et que cette dernière, après l'usage de ce remède, est restée aussi bonne qu'auparavant. Si, malgré cela, le calomel ne jouit pas d'une grande réputation comme médicament antisyphilitique, au moins en Allemagne, et si la plupart des praticiens lui préfèrent toujours encore le sublimé toutes les fois qu'il s'agit de prescrire une préparation mercurielle contre une induration primitive ou un symptôme secondaire, c'est qu'on accuse le calomel, d'abord de provoquer souvent la diarrhée et, en second lieu, d'amener de bonne heure la salivation. Je proteste contre l'un et l'autre reproche; d'abord, mes observations ne prouvent nullement que la diarrhée qui se manifeste ordinairement au début d'un traitement par le calomel, diarrhée qui, d'ailleurs, cesse pour ainsi dire constamment au bout de quelques jours, fasse un tort notable au traitement; et comme malgré la diarrhée la salivation arrive de bonne heure, nous pouvons conclure en toute certitude que tout le calomel n'est pas évacué, que l'intestin en absorbe au contraire une certaine quantité qui se mêle au sang. Mais pour ce qui concerne le second reproche, la manifestation précoce de la salivation, elle me semble, pour les raisons mises en avant plus haut, un avantage et non un inconvénient. J'avoue que précisément dans les cas ou, par suite de particularités individuelles, la salivation se manifeste plus tard que je ne m'y attendais ou manque même complètement, je crains d'introduire dans le corps une trop forte quantité de mercure, parce que je suis privé d'un point de repère pré-

cieux qui m'annonce qu'il est temps de suspendre l'emploi du médicament. Aux adultes, je donne deux fois par jour 5 centigrammes ou trois fois par jour 2 1/2 centigrammes de calomel. Quand je prescris le calomel en poudre, je le fais envelopper dans du pain azyme pour garantir la muqueuse buccale du contact de ce médicament. Mais ordinairement je fais incorporer le calomel avec poudre et extrait de réglisse dans des pilules contenant chacune 2 1/2 centigrammes. — La préparation que j'ai le plus souvent employée après le calomel est le proto-iodure de mercure. Je ne connais à cette substance aucun avantage qui doive lui faire accorder la préférence sur le calomel, mais, dans la plupart des cas, j'ai vu son emploi suivi de fortes coliques qui n'accompagnent presque jamais la diarrhée suscitée par le calomel. A raison de ce symptôme pénible, Ricord, à l'autorité duquel le proto-iodure doit sa réputation et la grande faveur dont il jouit, y associe des narcotiques ; mais tout en adoptant la formule de Ricord (Pr. : proto-iodure de mercure, thridace ana 3 grammes, extrait thébaïque 1 gramme, extrait de ciguë 6 grammes, F. S. A. 60 pilules) je me suis vu souvent forcé de prescrire aux individus de l'opium à part contre leurs coliques, ce qui m'a finalement fait renoncer au proto-iodure de mercure. Parmi les autres préparations mercurielles, je mentionnerai seulement encore le *sublimé* ; car, quoique moi-même je ne compte nullement parmi les partisans de ce moyen et que je le place bien au-dessous des préparations mercurielles mentionnées plus haut, le sublimé n'en est pas moins le remède le plus souvent employé contre la syphilis. Les propriétés corrosives du sublimé défendent son emploi à hautes doses. Une élévation graduelle de la dose du médicament me paraît complétement irrationnelle. Espère-t-on par là habituer l'estomac à l'action du sublimé et le rendre apte à tolérer plus tard des doses plus fortes sans être cautérisé ? ou dans quel autre but donne-t-on une dose plus élevée qu'au commencement de la cure à une époque où il s'agit de trouver le moment convenable pour cesser le traitement, afin que le corps ne reçoive pas plus de mercure qu'il n'est nécessaire ? On fait surtout l'éloge du sublimé, parce qu'il provoque la salivation très-tard, et que, par la cure au sublimé, le corps reçoit moins de mercure que dans l'autre traitement. Il m'est impossible cependant de considérer comme un avantage que les propriétés chimiques du sublimé nous forcent de l'administrer à des doses qui ne permettent que *lentement* d'arriver au but que l'on se propose, d'introduire dans le sang une suffisante quantité de mercure, et je ne puis admettre qu'en administrant le calomel et en interrompant le traitement aux premiers symptômes de salivation, on introduise dans le sang de bien plus fortes quantités de mercure qu'en faisant prendre du sublimé, que l'on ne cesse également de donner qu'après la manifestation

de la salivation. — Je n'entends nullement contester pour cela que beaucoup d'individus soient guéris de leur syphilis par le sublimé et entre autres même par la méthode si irrationnelle de Dzondi. Si l'on veut employer le sublimé, il ne faut pas le faire prendre au moment où l'estomac est vide; on le donnera sous forme de pilules qui ne seront pas préparées, comme le veut la formule de Dzondi, avec de la mie de pain et du sucre, mais avec la poudre et l'extrait de réglisse, et l'on n'élèvera pas, comme dans le traitement de Dzondi, la dose de 1 centigramme à 7 1/2 centigrammes ; mais on fera prendre journellement environ 3 à 4 centigrammes par doses fractionnées. Pour préserver la muqueuse de l'estomac de l'action corrosive du sublimé, on a proposé d'administrer au lieu du sublimé l'*albuminate de mercure*, c'est-à-dire la combinaison qui, pendant l'usage du sublimé pur ne se forme que dans l'estomac, aux dépens de la muqueuse stomacale, et l'on sait effectivement par expérience que, dans cette combinaison, la double dose peut être supportée sans aucun inconvénient. Si je n'étais pas si satisfait de l'effet des remèdes cités en premier lieu, j'aurais recours à l'albuminate. Bærensprung préconise pour ce remède la formule suivante : Pr : sublimé corrosif 10 centigrammes, œuf n° 1, eau distillée 180 grammes, muriate d'ammoniaque 4 grammes. Mêlez exactement. Filtrez. S. Une cueillerée à bouche toutes les deux heures. — Les prescriptions diététiques que l'on est obligé de faire pour les traitements mercuriels internes doivent être appropriées à l'individualité du malade. En général, il convient de restreindre le régime, sans faire précisément jeûner le malade ; par contre, dans les conditions qui, dans le traitement du chancre, commandent la même manière d'agir, il y a lieu de conseiller un régime fortifiant. La prescription fort en usage de fortes doses de décoction de bois sudorifiques est inutile. Enfin, pour ne pas exposer le malade, pendant que nous le soumettons à une médication aussi énergique, à d'autres causes morbifiques, nous sommes forcés de bien régler toute sa manière de vivre et de bien surveiller son état général. Cette raison suffit déjà pour faire garder la chambre aux malades syphilitiques soumis à un traitement mercuriel, surtout en hiver et pour les visiter journellement.

Si, plus haut, nous avons dit que l'induration primitive et l'ulcère primitif, peuvent aussi guérir sans mercure, mais que, avec un traitement non mercuriel, cette guérison est plus lente qu'avec un traitement mercuriel et que, après le premier, les symptômes secondaires se présentent plus fréquemment et plus promptement qu'après le second, cette règle ne souffre pas d'exception pour les *traitements dits débilitants*, la *cura famis*, l'*emploi méthodique des sels purgatifs*, de la *décoction de Zittmann* et d'autres breuvages composés, à l'aide desquels on se propose d'exciter à la fois l'activité de la peau, des reins et de l'intestin, en même

temps qu'on réduit à un minimum l'alimentation du malade. Si l'on poursuit ces traitements avec une grande énergie, si, par exemple, on réduit le plus possible la nutrition du corps par une cure de Zittmann, simple ou même double, suivie avec toute la rigueur possible, on réussit, il est vrai, quelquefois à hâter la guérison d'une affection primitive, mais souvent, au moment où les malades commencent à se remettre, après onze ou vingt-deux jours de jeûne, de leurs transpirations et de leurs purgations, on voit déjà se développer les premiers symptômes secondaires.

L'administration des *préparations iodées* est tout à fait inefficace contre les affections primitives ; mais elle inspire une grande confiance à certains médecins qui n'exercent qu'à la campagne ou dans les petites villes, qui, par conséquent, ont rarement l'occasion de traiter la syphilis et redoutent, outre mesure, les effets du mercure. Je me souviens de plusieurs cas qui se sont présentés dans ma clientèle de Magdebourg, où il s'agissait de voyageurs qui, ayant visité de petites villes et consulté les médecins de ces localités pour un ulcère induré, se présentaient à moi avec des exanthèmes iodiques comme jamais je ne les ai plus revus depuis ; les ordonnances apportées par ces individus prouvaient souvent d'une manière évidente que le médecin avait pris l'exanthème iodique pour un exanthème syphilitique ; en effet, plus l'exanthème avait gagné d'extension, plus on avait forcé les doses de l'iodure de potassium.

Les accidents secondaires et tertiaires de la syphilis exigent le traitement le plus prévoyant et le plus circonspect, parce qu'il n'y a peut-être pas de maladie où les erreurs thérapeutiques fassent autant de mal que dans la syphilis constitutionnelle. Les traitements mercuriels rendent presque toujours des services éclatants contre les affections secondaires et tertiaires ; ils amènent, non-seulement l'amélioration et la guérison des symptômes existants, mais, dans quelques cas aussi, un rétablissement complet et durable ; mais si, dans les cas où leur emploi est contre-indiqué, on ne cesse d'y revenir, ils n'éteignent pas la syphilis et lui communiquent, au contraire, un caractère malin, ayant pour effet de détruire les os, d'amener la dégénérescence d'organes internes et menaçant même la vie du malade. Si, dans les derniers temps, les formes horribles de la syphilis sont devenues plus rares qu'autrefois, ce fait dépend, sans doute, en partie du discrédit dans lequel sont tombées la grande cure par les frictions et tant d'autres exagérations et de l'usage, en général, plus restreint et plus circonspect que l'on fait aujourd'hui des préparations mercurielles. — L'indication du mercure pour le traitement de la syphilis constitutionnelle a souvent été formulée en ce sens que les symptômes *secondaires* exigeraient seuls l'emploi des préparations mercurielles, tandis que les symptômes

tertiaires réclameraient l'emploi de l'iode. Quoique peu précise, cette proposition est pourtant vraie au fond : dans les affections qui rentrent incontestablement dans la série des phénomènes secondaires, les mercuriaux sont le plus souvent indiqués et dans celles qui, indubitablement, constituent des accidents tertiaires, ces préparations sont le plus souvent contre-indiquées. Mais on fait bien d'ajouter à la proposition mentionnée plus haut que, même dans les affections secondaires, lorsqu'on les a, à plusieurs reprises, traitées par le mercure sans résultat suffisant, il n'y a pas lieu de revenir sur ce traitement. — Ce que j'ai dit antérieurement sur la marche de la syphilis suffira, j'espère, pour faire comprendre les principes, par lesquels je me laisse guider moi-même pour l'emploi des mercuriaux dans la syphilis constitutionnelle, et l'on comprendra pourquoi j'ai appelé la manière d'en formuler les indications dont il a été question plus haut, juste au fond, mais manquant de précision. Lorsque, plus ou moins longtemps après la guérison d'un ulcère induré, un individu est atteint de condylomes, d'un exanthème ou d'autres signes d'infection syphilitique, j'institue, sans hésiter, un traitement mercuriel, que l'ulcère induré ait été traité ou non par le mercure, et je prescris, dans ces cas, des frictions mercurielles ou l'usage interne du calomel, à moins que je me trouve en présence des cas, si rares où, soit l'état général du malade, soit la forme de l'affection syphilitique (affection osseuse ou lupus syphilitique), soit les deux causes réunies, annoncent que déjà la constitution du malade a été gravement altérée par la syphilis elle-même, ou par le traitement mercuriel employé contre l'affection primitive. Uniquement dans ces cas exceptionnels, la prescription d'un traitement mercuriel me paraît contre-indiquée dès la première manifestation d'une infection générale, et cela pour la raison que, si l'on ne réussit pas à faire disparaître la syphilis par le mercure, on peut être presque sûr que la récidive prochaine aura un caractère excessivement pernicieux. — Par contre, les heureux résultats du traitement mercuriel contre les accidents secondaires, chez un individu dont la constitution n'est pas encore affaiblie, sont, comme nous l'avons dit plus haut, des plus frappants. Les condylomes, les exanthèmes, l'angine, etc., se mettent ordinairement à guérir bien plus vite encore qu'un ulcère induré traité par le mercure, et il y a bien des cas où le traitement, non-seulement dissipe les accidents qui existent, mais guérit même radicalement la syphilis. — A côté de ces cas, il y en a, à la vérité, d'autres où la maladie est devenue seulement latente par le traitement, sans s'éteindre complétement, des cas où quelque temps après la disparition des derniers accidents il se présente de nouveaux symptômes de syphilis ou, comme on s'exprime ordinairement, des récidives. Ces récidives exigent, selon le cas particulier, des traite-

ments bien différents. Si elles consistent en accidents peu graves, par exemple, en plaques muqueuses sur la langue ou en quelques petites pustules sur la tête, si elles sont manifestement plus bénignes que les affections précédentes, il n'y a pas lieu d'instituer un nouveau traitement mercuriel. La syphilis est loin de toujours s'éteindre subitement ; bien plus souvent elle se perd lentement et progressivement et *il nous est permis de compter sur cette extinction progressive toutes les fois que les nouveaux symptômes sont plus bénins que les anciens*. Si, dans les cas mentionnés en dernier lieu, les traitements mercuriels ne me paraissent pas indiqués, je donne cependant le conseil de bien surveiller ces sortes de malades, de les soumettre à un régime sévère et de les mettre autant que possible à l'abri de toute influence nuisible, jusqu'à disparition des derniers symptômes syphilitiques. Il convient entre autres de soumettre ces malades à un traitement débilitant, de leur faire prendre au besoin la décoction de Zittmann. Tandis que ces moyens n'ont qu'une efficacité tout au plus palliative tant que la maladie n'est pas arrivée à son déclin, ils paraissent positivement hâter la guérison une fois que cette période est arrivée.—Si les récidives prouvent au contraire que la maladie n'a nullement pris un caractère bénin, si les nouveaux troubles de la nutrition sont tout aussi intenses ou même plus intenses que les précédents, mais s'ils doivent encore être comptés parmi les accidents secondaires et si, ce qui arrive ordinairement, la constitution du malade n'a pas encore subi d'altération sérieuse, je prescris un nouveau traitement mercuriel, et souvent même, par exemple, en cas d'ulcères du pharynx qui s'étendent rapident et se compliquent d'une laryngite syphilitique, même un traitement plus énergique qu'auparavant : ainsi je fais faire journellement une friction avec 4 grammes d'onguent mercuriel double, ou je donne, d'après la méthode de Weinhold, tous les deux jours ou même tous les jours, deux doses de calomel de 50 centigrammes chacune. Si, dans ces derniers temps, on a souvent prétendu que la méthode de Weinhold était tout à fait inefficace, qu'elle devait toujours être considérée comme un simple traitement laxatif, qu'elle ne provoquait pas de salivation et qu'elle n'avançait en rien la guérison des accidents syphilitiques, ce sont là des opinions conçues *a priori*, et que mes nombreuses expériences faites sur l'administration régulière du calomel à la dose de 50 centigr. tendent à mettre complétement à néant.— Enfin, dans les cas où les récidives comptent indubitablement parmi les symptômes tertiaires ou seulement parmi les formes de transition entre les symptômes secondaires et les symptômes tertiaires, et dans lesquels, en même temps, la constitution des malades a été manifestement altérée, soit par la syphilis elle-même, soit par les traitements mercuriels mis en usage, il n'y a plus lieu d'administrer du mercure qui peut même devenir dangereux. Même dans les

cas où l'on ne se trouve en présence que d'une seule de ces deux conditions, soit de la forme du trouble nutritif, soit de la constitution manifestement altérée du malade, je n'emploie pas un atome de mercure et je suis intimement convaincu que, par cette précaution, on peut sûrement prévenir les suites fâcheuses du traitement mercuriel.

Je puis résumer en peu de mots l'énumération des cas dans lesquels il y a lieu de traiter la syphilis par les *préparations iodées*; en effet, toutes les fois que l'on ne peut espérer une prochaine extinction spontanée de la syphilis, et lorsque, en même temps, les traitements mercuriels sont contre-indiqués, d'après ce qui a été dit plus haut, l'administration des préparations iodées est indiquée d'urgence et rend les services les plus éclatants. Si l'on restreint l'administration de l'iode à ces cas, mais si alors on en poursuit l'emploi avec la même énergie que l'emploi du mercure dans les cas cités plus haut, on arrivera bientôt à se convaincre que l'efficacité de l'iode contre la syphilis n'est pas moindre que celle du mercure. — La préparation iodée que l'on emploie le plus souvent dans le traitement de la syphilis est l'iodure de potassium. On 'administre ordinairement en solution aqueuse à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Quelques médecins prescrivent des doses plus fortes ou ils renforcent la solution d'iodure de potassium par une addition de 5 à 10 centigrammes d'iode sans que, à ce qu'il paraît, l'effet du remède en devienne beaucoup plus puissant. L'iodure de fer est également, d'après mon observation, une préparation très-active et très-digne d'être recommandée en cas d'anémie prononcée, quoi qu'en dise Bærensprung, qui prétend le contraire. Je le prescris ordinairement sous forme de sirop (Pr. : sirop d'iodure de fer, 8 grammes, sirop simple, 60 grammes. Mêlez. S. une cuillerée à café toutes les deux heures) et j'ai vu naître sous l'influence de ce remède plusieurs fois un catarrhe et des exanthèmes iodiques. Ces symptômes, lorsqu'ils se présentent, exigent que l'on suspende la médication, absolument comme la manifestation d'une salivation, exige la suspension du traitement mercuriel. Lorsque l'interruption est suivie d'un temps d'arrêt dans la guérison, il faut recommencer le traitement après la cessation du catarrhe et la disparition de l'exanthème. — Ce n'est pas le traitement iodé lui-même, mais l'état de la nutrition du malade par lequel ce traitement est indiqué, qui exige dans presque tous les cas que le régime ne soit pas restreint, mais qu'au contraire le malade prenne une nourriture forte et substantielle et qu'en même temps il boive un peu de vin ou de bière. Aux malades très-épuisés, je prescris même assez souvent, outre l'iode, des préparations de fer et de quinquina ou de l'huile de foie de morue.

Le *traitement local des affections secondaires et tertiaires* peut se borner : à l'extirpation de condylomes de longue durée, vu que ces derniers,

tout en devenant toujours secs sous l'influence d'un traitement mercuriel, ne disparaissent pas toujours complétement; à l'emploi de l'atropine et des saignées locales dans l'iritis; enfin, à quelques opérations chirurgicales rendues nécessaires par les inflammations destructives de la peau, par la carie et la nécrose, etc. — La plupart des formes secondaires et tertiaires n'exigent aucun traitement local.

La *syphilisation* qui, dans les dernières années a surtout été exaltée par Arizias Turenne, Speuno et Bœckh comme un moyen certain d'éteindre la syphilis et de procurer au corps une immunité contre toute infection nouvelle a, dès à présent, perdu presque tout crédit et n'est plus guère mise en usage que par les fondateurs de la nouvelle doctrine et par quelques disciples entêtés ou fanatiques. Pour la syphilisation, la méthode à employer consiste à provoquer sur la peau d'un individu atteint de syphilis constitutionnelle des *chancres* par voie d'inoculation. jusqu'à ce que l'inoculation finisse par ne plus donner de résultat. Abstraction faite de ce que certains individus n'ont obtenu aucune immunité contre une nouvelle atteinte du virus chancreux par l'inoculation de quelques centaines, voire même de mille ou de deux mille chancres, il faut encore considérer que, chez les individus qui ont fini par être inoculés sans résultat, on a été loin d'observer constamment la guérison d'affections *syphilitiques* existantes, ce qui prouve que, même dans les cas ou la guérison a fini par arriver, il est plus que douteux que cette guérison ait été le résultat de la syphilisation.

CHAPITRE II

Syphilis congénitale ou héréditaire.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Dans ce qui suit, nous ne nous occuperons pas de ces formes de syphilis des nouveau-nés, qui se produisent lorsqu'un enfant est contaminé pendant la naissance, par des ulcères syphilitiques qui existent aux parties génitales de la mère, ou bien lorsqu'un enfant à la mamelle est infecté par des ulcères syphilitiques aux mamelons, aux lèvres et à d'autres parties du corps de sa mère ou de sa nourrice. En effet, dans ces conditions, les accidents de l'enfant ne diffèrent pas sous le rapport de l'origine, aussi bien que de la marche, de la syphilis des adultes. Sous le nom de syphilis congénitale héréditaire, la seule dont nous parlerons ici, on entend cette forme de la syphilis des nouveau-nés qui a été déposée en germe dans le corps de l'embryon, soit par la syphilis consti-

tutionnelle du père, pendant la fécondation, soit par celle de la mère pendant la grossesse. La manière dont la maladie du père ou de la mère se transmet à l'embryon est enveloppée d'obscurité, et nous nous bornerons, pour cette raison, à énumérer purement et simplement les faits connus et bien constatés sans chercher à les expliquer.

Si une femme devient enceinte pendant qu'elle est atteinte de syphilis constitutionnelle, le fœtus meurt presque toujours de bonne heure et est expulsé par un avortement ou un accouchement prématuré. La putréfaction avancée du fœtus empêche ordinairement dans ces cas de reconnaître s'il porte des traces de syphilis ou non. Même dans le cas où une femme, bien portante au moment de la conception, a contracté une syphilis secondaire pendant sa grossesse, il y a généralement avortement ou accouchement prématuré et expulsion d'un fœtus déjà en putréfaction. Dans d'autres cas le fœtus arrive bien à terme, mais meurt peu de temps avant la naissance ou en naissant, et l'on remarque sur son corps misérable, soit des signes évidents de syphilis, soit un fort amaigrissement pour toute anomalie. Il est rare que l'enfant naisse vivant et conserve la vie plus ou moins longtemps. Dans ces cas, on voit des symptômes syphilitiques aussitôt après la naissance, ou la syphilis est encore à l'état latent, et ses symptômes ne se manifestent qu'après des semaines ou des mois. Si donc la syphilis constitutionnelle de la mère exerce une influence tellement pernicieuse sur le fœtus, que beaucoup d'enfants de mères syphilitiques meurent déjà avant ou pendant la naissance, on comprend facilement que la plupart des cas de syphilis congénitale qui tombent sous l'observation *clinique* et deviennent l'objet d'un *traitement médical* concernent des enfants originaires d'un père syphilitique. Un fait très-extraordinaire, mais sûrement constaté, c'est que, dans ces cas, la syphilis peut se transmettre du père à l'enfant sans infecter l'organisme de la mère dans l'utérus de laquelle séjourne l'enfant atteint de syphilis. La syphilis héréditaire provenant d'un père syphilitique se trahit également dans quelques cas immédiatement après la naissance par des signes évidents, tandisque, dans d'autres cas, c'est seulement plus tard que l'on voit apparaître des troubles nutritifs caractéristiques.

§ 2. Symptômes et marche.

Les symptômes de la syphilis congénitale consistent principalement en affections de la peau et des muqueuses; rarement et seulement dans les cas où la maladie traîne longtemps avant que l'on parvienne à l'éteindre ou avant qu'elle enlève les enfants malades, les os se prennent à leur tour. — Les cas dans lesquels les enfants sont venus au monde avec

des signes de syphilis ou en ont été atteints très-peu de jours après la naissance, sont ordinairement plus malins que ceux dans lesquels la maladie reste latente pendant plusieurs semaines.

Les premiers de ces cas, dans lesquels la maladie ne se distingue en général que par une *syphilide bulleuse* ou *pustuleuse*, et quelquefois aussi par un *coryza syphilitique* (voy. plus bas), ont été longtemps mal interprétés et décrits sous le nom de pemphigus des nouveau-nés. L'éruption de l'exanthème, si les enfants ne l'apportent pas en naissant, commence ordinairement à la plante des pieds et à la paume des mains, ne gagne que plus tard les bras et les jambes, le tronc et quelquefois la face. Au commencement, on remarque des taches arrondies dont la grandeur varie entre celle d'un pois et d'une fève, et qui sont d'une couleur rougeâtre. Après un temps assez court, la couche épidermique qui les couvre est soulevée en bulle par un liquide trouble. Les bulles qui se sont développées les premières éclatent et laissent à leur suite des endroits excoriés, humides de la peau qui ne se disposent pas à guérir, en même temps de nouvelles bulles se montrent, surtout aux doigts et à l'extrémité des orteils. Assez fréquemment quelques ongles se détachent. Les bulles qui naissent plus tard suivent la même évolution que les premières, et comme de jour en jour il se produit de nouvelles bulles, le malheureux finit par être écorché à des places innombrables. Même dans la bouche et le nez, j'ai observé de ces bulles. La maladie dure huit à quinze jours, plus rarement trois à quatre semaines et se termine *invariablement* par la mort. Quelques cas de pemphigus syphilitique que j'ai observés dans ma clientèle privée m'ont laissé une impression ineffaçable : c'étaient des mères qui, sans se douter que l'horrible maladie fût le fruit du libertinage du mari, lavaient elles-mêmes tous les jours leur enfant avec une patience touchante, et pansaient chaque doigt, chaque orteil.

Le tableau de la maladie n'est plus le même, quand la syphilis congénitale reste latente pendant les premières semaines. (La syphilide bulleuse commence toujours dès la première semaine de l'existence.) Les enfants viennent ordinairement au monde dans un état de nutrition satisfaisant et ne se distinguent en aucune manière d'autres enfants non atteints de syphilis. Environ quinze jours après la naissance, dans d'autres cas, seulement dans la quatrième ou la huitième semaine, on s'aperçoit que les enfants deviennent inquiets, maigrissent et prennent un teint remarquablement sale. En même temps la peau devient flasque, sèche et rugueuse ; la paume des mains et la plante des pieds semblent entre autres souvent couvertes d'une mince pelure d'oignon. Bientôt les enfants éprouvent des difficultés à prendre le sein, parce que la muqueuse nasale est gonflée et le nez constamment rempli d'une sécrétion liquide ; ce gonflement de la muqueuse nasale et son abondante sécrétion produisent

un ronflement particulier presque pathognomique pour la syphilis congénitale, ce qui fait que l'on ne risque guère de se tromper si l'on se base sur ce symptôme et sur l'état particulier de la peau pour poser le diagnostic d'une syphilis congénitale, en supposant même que les autres symptômes fassent encore défaut. Dans la plupart des cas, il se joint au coryza bientôt un *exanthème* qui, partant le plus souvent du pourtour de l'anus, s'étend aux parties génitales, aux cuisses, aux fesses et au sacrum, mais qui peut aussi envahir d'autres régions, par exemple, la face. Cet exanthème montre des transitions insensibles de la forme *maculée* à la forme *papuleuse et squameuse*. Les différentes taches, dont la grandeur varie entre celle d'une lentille et celle d'une fève, sont arrondies, d'une teinte cuivrée ou rouge tirant sur le jaune, elles deviennent tout à fait jaunes sous la pression du doigt et sont disséminées ou confluentes. Au commencement elles ne dépassent pas le niveau de la peau environnante, plus tard, elles le dépassent un peu, mais ne sont ordinairement pas bombées dans ce dernier cas, mais aplaties et comme pourvues d'une facette supérieure. Au fur et à mesure que la maladie fait des progrès, on les trouve souvent couvertes, soit de squames épidermiques, soit d'une petite plaque cohérente qui se détache comme une pelure mince ; enfin, aux endroits exposés au contact des matières fécales et de l'urine, elles sont transformées en *excoriations*. Un symptôme presque constant de la syphilis congénitale, c'est, en outre, la production de *rhagades* aux points de transition entre la peau extérieure et les muqueuses, surtout à la *bouche* et à l'*anus*. Souvent on s'aperçoit très-bien que les enfants craignent de se servir de leurs lèvres gercées et saignant au moindre effort pour teter, et qu'ils ne peuvent les contracter ni pour rire ni pour pleurer. Les profondes fissures qui entourent l'anus rendent aussi la défécation très-douloureuse et les enfants pleurent et se lamentent à chaque évacuation. Aux rhagades à l'anus s'ajoutent assez souvent des condylomes, et dans les cas négligés il se produit entre les fesses et quelquefois même dans le pli de l'aine et à d'autres endroits du corps, où l'intertrigo se manifeste chez les enfants sains, de vastes ulcères plats d'une forme particulièrement irrégulière et auguleuse; les ulcères ne sécrètent qu'un produit rare qui se dessèche en une croûte mince, colorée en brun rouge par un mélange de sang. — Comme nous l'avons dit plus haut, il est rare que la syphilis congénitale se jette sur les os; cependant on cite quelques cas où les ulcères généralement superficiels de la muqueuse nasale ont envahi les tissus profonds et ont amené déjà dans la première année la destruction des os du nez et l'affaissement de cet organe. Dans d'autres cas, également rares, la syphilis passe inaperçue dans le cours de la première année ou devient latente à la suite du traitement employé, et seulement vers l'époque de la puberté elle

éclate sous la forme maligne du lupus syphilitique ou des maladies osseuses syphilitiques. — A l'autopsie d'enfants qui ont succombé à la syphilis congénitale ou qui, nés de mères syphilitiques sont venus morts au monde, on trouve quelquefois des troubles caractéristiques de la nutrition dans les organes internes, surtout dans le *foie* et le *poumon*, rarement dans le *cerveau*; les troubles se bornent, dans le foie, ordinairement à une induration diffuse et uniforme, formant la terminaison d'une hépatite simple, non gommeuse. Dans le poumon, on observe des nodosités dont la grosseur varie entre celle d'un pois et celle d'une noix, à centre caséeux, aussi bien qu'un épaississement diffus décrit pour la première fois par Virchow sous le nom d'hépatisation blanche, et qui dépend d'une accumulation, dans les alvéoles, de cellules épithéliales très-abondantes, ayant en partie subi la dégénérescence graisseuse. Dans le cerveau, Schott a trouvé, dans un cas de syphilis congénitale, des tumeurs gélatiniformes, ayant les dimensions d'une noisette, et dont le siége était à la face inférieure des deux lobes antérieurs du cerveau. Enfin, on a vu, dans un certain nombre de cas, des abcès dans le *thymus* considérablement augmenté de volume.

§ 3. Traitement.

Tous les remèdes ont échoué jusqu'à présent contre la syphilide bulleuse des enfants nouveau-nés. — Dans la seconde forme de la syphilis congénitale, que nous avons décrite, on obtient, au contraire, sous l'influence d'un traitement rationnel, des résultats très-favorables. Les moyens les plus à recommander et le plus souvent mis en usage, consistent dans l'administration de petites doses de calomel (un demi-centigramme soir et matin), et en frictions avec de l'onguent mercuriel (journellement ou tous les deux jours 30 à 50 centigrammes). Il n'est pas permis d'attendre le commencement de la salivation, il faut au contraire suspendre le traitement aussitôt que l'on remarque une amélioration notable des phénomènes morbides et recommencer le traitement dès que cette amélioration semble subir un temps d'arrêt. Un fait très-important, c'est de chercher à soutenir les forces de l'enfant par une nourriture aussi fortifiante que possible; mais on ne peut guère songer à mettre l'enfant au sein d'une nourrice, parce que l'on expose cette dernière au danger de la contagion. — Le fait si souvent observé qu'un enfant atteint de syphilis congénitale infecte rarement sa mère, mais souvent sa nourrice, trouve une explication toute simple dans cette circonstance, qu'ordinairement la mère est déjà atteinte de syphilis, ce qui la met à l'abri d'une infection nouvelle.

APPENDICE

MALADIES INFECTIEUSES TRANSPORTÉES DES ANIMAUX A L'HOMME

Nous ne parlerons ici que de la morve et de la rage. Quoique le charbon et la pustule maligne appartiennent également aux maladies infectieuses qui sont transmises des animaux à l'homme, nous en abandonnons la description aux ouvrages de chirurgie, parce que ces affections sont principalement chirurgicales.

CHAPITRE PREMIER

La morve chez l'homme.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Chez les solipèdes, surtout chez le cheval, l'âne et le mulet, on observe une maladie infectieuse qui porte le nom de *morve* ou celui de *farcin*, selon le siége qu'affectent les troubles nutritifs développés sous l'influence du virus. Le virus de la morve, identique à celui du farcin, se reproduit dans l'organisme qui en est infecté, et la transmission de ce virus, reproduit dans l'individu malade, à un autre individu, est le mode de propagation le plus fréquent et probablement le seul mode de propagation de la maladie ; ou, en d'autres termes : la morve appartient aux maladies contagieuses et probablement aux maladies purement contagieuses. Le contagium morveux que nous ne pouvons isoler, ni par le microscope, ni par l'analyse chimique, pas plus que n'importe quel autre contagium, et dont l'existence ne nous est révélée que par ses effets, est renfermé dans le contenu des tubercules morveux, que nous décrirons plus tard, dans l'écoulement nasal, de même que dans le sang et (Viborg) dans les produits de sécrétion, l'urine, la salive, la sueur. Il

est douteux qu'il soit de nature volatile et qu'il puisse se communiquer aux émanations gazéiformes de l'individu malade. Le fait que la maladie est contagieuse à la distance de dix à douze pas, pourrait dépendre de ce que des particules du mucus nasal sont lancées par les chevaux à cette distance, ou de ce que le liquide virulent, expulsé par les nasaux, forme de petites bulles qui se maintiennent pendant quelque temps dans l'air et sont entraînées au loin par le plus faible courant. La morve des chevaux, des ânes, des mulets et des mules, est susceptible de se transmettre à quelques autres mammifères. L'homme aussi est très-apte à contracter la morve, c'est pourquoi il n'est pas rare d'observer cette maladie chez les cochers, les palefreniers, les soldats de cavalerie, les vétérinaires, les équarrisseurs et autres individus qui sont souvent en contact avec les animaux malades. Dans quelques cas rares, et sans doute, uniquement par les autopsies, on a vu le virus morveux être transmis d'un homme à un autre. — Le virus morveux semble pouvoir traverser l'épiderme et la couche épithéliale des muqueuses, puisque la plupart des cas de contagion se produisent sans lésion de la peau.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les troubles nutritifs qui se développent sous l'influence de l'infection morveuse, consistent dans le développement de nodosités particulières dans la muqueuse du nez, dans les ganglions lymphatiques de la peau, dans les muscles, le poumon et dans d'autres organes, nodosités qui sont d'abord dures, mais qui se ramollissent bientôt, se désagrégent et se transforment en abcès et en ulcères. D'après Virchow, dont la description nous sert principalement de modèle, ces nodosités ou tubercules ont pour point de départ une hyperplasie cellulaire. Dans les tubercules récents, on rencontre des cellules jeunes, petites et délicates et des noyaux libres en grand nombre; dans les tubercules plus grands et plus âgés, on trouve des cellules plus grandes, à noyaux manifestes, qui sont serrés les unes contre les autres et forment presque toute la masse du tubercule. Dans une période plus avancée, les cellules les plus âgées subissent une évolution régressive, se remplissent en partie de granulations graisseuses, perdent la netteté de leurs contours et se désagrégent, de sorte qu'à la fin le tubercule ne renferme plus que des masses de détritus et quelques éléments isolés. Virchow attire l'attention sur la similitude qui existe entre l'évolution des nodosités de la morve et du farcin et celle des tubercules, mais il fait remarquer en même temps que cette similitude ne permet de tirer aucune conclusion sur l'essence du processus, puisque la même marche, surtout la formation des masses caséeuses aux dépens d'un tissu à cellules, se remarque non-seu-

lement dans le tubercule, mais dans le pus, le cancer, le sarcome.

Chez les *chevaux*, les *ânes*, etc., les boutons qui se développent sur la muqueuse nasale et qui constituent la morve par excellence, ont la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois. Les ulcères qui se forment après leur rupture sont d'abord isolés ou réunis par groupes, mais peu à peu ils se réunissent, de sorte que la muqueuse prend un aspect particulier, comme rongé. Par suite du développement et de la rupture de nouvelles nodosités dans les bords, au fond et dans le pourtour des ulcères, et par suite de la fonte gangréneuse de surfaces plus étendues, la destruction s'étend et gagne aussi en profondeur, jusqu'à ce qu'enfin les cartilages et les os soient mis à nu, qu'ils se nécrosent et soient éliminés. L'éruption des petites nodosités est accompagnée d'un catarrhe de la muqueuse nasale, qui montre une grande intensité à l'entour de ces produits et qui est accompagné d'une sécrétion d'abord ténue et transparente. Plus tard, ce liquide devient épais, visqueux, purulent et, si l'ulcération est arrivée à une période avancée, il prend un mauvais aspect ou devient rougeâtre par un mélange de sang, d'une odeur nauséabonde, pénétrante, et renferme des détritus de tissus mortifiés. — Les tumeurs qui se forment chez les solipèdes dans les ganglions lymphatiques, dans la peau, etc., et qui constituent le *farcin*, sont plus volumineuses que les boutons morveux proprement dits, renferment une plus grande quantité de masse caséeuse, sont isolées ou réunies par groupes et forment des cordes en forme de chapelet. Après leur rupture, il se développe des ulcères arrondis, inégaux, à bords élevés ou renversés, à fond sale et bosselé, et fournissant une sécrétion abondante, ichoreuse, qui agglutine souvent les poils des environs et, en se desséchant, forme avec eux des croûtes dures.

Chez l'*homme*, on observe aussi bien la morve que le farcin; cependant la dernière forme l'emporte ordinairement, atteint de préférence la peau et y donne lieu à des éruptions qui sont plus nombreuses et plus étendues que celles qu'on a l'habitude d'observer chez les animaux. Les lésions de la muqueuse nasale sont exactement les mêmes que celles qu'on observe chez les chevaux. Les foyers développés dans la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les poumons sont ordinairement de nature plutôt purulente que caséeuse de sorte que, dans la peau, on les prend facilement pour des pustules, et, que dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans les poumons, ils offrent la plus grande ressemblance avec des abcès métastatiques. Chez l'homme également, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques prennent très-souvent part à la maladie sous forme de lymphangite et de lymphadénite, et, dans quelques cas, il se développe, comme chez le cheval, de véritables chapelets farcineux. Des parois des vaisseaux lymphatiques l'inflammation s'étend

assez souvent à la peau environnante, qui devient par là le siége d'un érysipèle malin, disposé à se transformer en gangrène.

§ 3. Symptômes et marche.

La *période d'incubation* de la morve et du farcin est d'une durée très-variable. Si le virus morveux a été déposé sur une plaie, les premiers phénomènes morbides peuvent déjà se présenter au bout de trois ou quatre jours; si, par contre, l'infection a eu lieu sans lésion de la peau (peut-être au moyen de la respiration), la maladie ne se déclare souvent qu'après des mois. — L'extension et la marche de l'affection varient également dans l'un et l'autre cas. Lorsque le virus a agi sur une plaie, d'ordinaire on voit se développer d'abord des phénomènes locaux : la plaie s'enflamme, les vaisseaux lymphatiques qui y aboutissent forment des cordons noueux; les ganglions lymphatiques correspondants se transforment en tumeurs douloureuses ; l'inflammation qui existe autour de la plaie prend un caractère érysipélateux ; il se développe un œdème considérable, la peau se couvre de bulles et de pustules contenant un liquide sale, ichoreux, ou même de véritables bulles gangréneuses; souvent, on voit se former des abcès dans le voisinage des vaisseaux lymphatiques enflammés ou même des destructions phlegmoneuses considérables. Il paraît que dans quelques cas la maladie n'avance pas plus loin et se borne aux troubles nutritifs que nous avons signalés à l'entour de la plaie envenimée et à une fièvre qui correspond à l'intensité de ces troubles. Mais souvent des symptômes d'une affection générale viennent s'ajouter à ces phénomènes locaux. Dans le cas où le virus n'est pas entré par une plaie, les symptômes généraux ouvrent la scène.

On donne généralement le nom de *période prodromale* ou de *période d'invasion* au temps pendant lequel l'infection générale se trahit par la fièvre, par un trouble de l'état général et par quelques phénomènes morbides, surtout de nature subjective, mais où l'on voit encore manquer les troubles nutritifs caractéristiques de la morve et du farcin. L'intensité de la fièvre est variable; dans quelques cas, on n'observe qu'au début un frisson unique et violent; dans d'autres, les accès de frisson se répètent plusieurs fois. La peau devient chaude, la soif est augmentée, le pouls accéléré, les malades se sentent faibles et abattus, se plaignent de maux de tête, dorment mal, ont perdu l'appétit, en un mot ils présentent des phénomènes analogues à ceux qui accompagnent d'autres maladies infectieuses et même des affections locales compliquées de fièvre. Cependant, à ces symptômes vient s'ajouter un phénomène constant et pour ainsi dire caractéristique; nous voulons parler des violentes douleurs articulaires et musculaires. Ces douleurs ont principalement leur siége dans le voisi-

nage des grandes articulations; elles augmentent par la pression et les mouvements et sont accompagnées, quelquefois, mais non toujours, d'un gonflement modéré des endroits douloureux. Si, d'un côté, ces douleurs musculaires et articulaires peuvent souvent faire prendre la maladie pour un rhumatisme, elles peuvent, d'un autre côté, lorsqu'on les rattache à des commémoratifs suspects, permettre de saisir de bonne heure la vraie signification de l'état général.

Après que la première période a duré plus ou moins longtemps, assez souvent de trois à quatre semaines et même au delà, ces symptômes ayant présenté, soit une exacerbation continue, soit une diminution de plus en plus marquée, jusqu'à disparaître presque complètement, la maladie entre dans la seconde période, *période de localisation morbide* ou *d'éruption*. Dans cette seconde période, le tableau de la maladie présente diverses modifications, suivant que cette dernière se localise dans telle ou telle partie. Si, à l'état de morve, dans un sens restreint, elle envahit de préférence la muqueuse nasale, il se développe sur la peau du nez et de ses environs une inflammation érysipélateuse; le nez, les paupières, le front enflent, deviennent d'un rouge foncé, se couvrent de bulles ou de taches bleuâtres, signes avant-coureurs d'une gangrène cutanée. Les malades, pendant ce temps, ne peuvent pas respirer par le nez, et il s'écoule par les narines d'abord, un liquide rare, ténu et mêlé de stries de sang, plus tard une sanie fétide; si le malade est couché sur le dos, la sécrétion se rend par les fosses nasales postérieures dans le pharynx et excite le malade à expectorer et à tousser. La muqueuse buccale, le voile du palais, les amygdales sont également attaqués par la salive se montrent d'un rouge foncé et couverts d'eschares ou d'ulcères. — A côté de ces phénomènes de la morve ou bien, si la muqueuse nasale reste épargnée, sans eux, on observe le plus souvent des modifications caractéristiques dans la peau, que l'on considérait autrefois comme un exanthème pustuleux, jusqu'à ce que Virchow eût démontré que dans les pustules morveuses il ne s'agit pas d'un soulèvement bulleux de l'épiderme par un exsudat déposé à la surface du derme, mais d'une destruction circonscrite de ce dernier, au-dessus de laquelle l'épiderme reste intact pendant un certain temps. Au commencement, les endroits malades de la peau sont, d'après Virchow, fortement rougis et très-petits, presque comme des morsures de puces, plus tard, ils se transforment en papules; plus tard encore les petites élevures prennent un aspect pustuleux et l'on trouve sous l'épiderme un liquide jaune, assez consistant, qui comble une lacune du derme. Le contenu des pustules morveuses, qui se rencontrent souvent en nombre immense sur la peau, devient quelquefois sanguinolent et se dessèche plus tard en petites croûtes brunes ou noirâtres. — Outre ces éruptions disséminées, Vir-

chow décrit des agglomérations plus grandes de boutons farcineux, situés plus profondément dans la peau et correspondant à des gonflements plus grands, plats, durs et rouges, au-dessus desquels l'épiderme se soulève plus tard en bulles bleuâtres, dues à un épanchement hémorrhagique. Même la couche supérieure du derme qui couvre ces agglomérations s'infiltre d'un exsudat hémorrhagique interstitiel et se réduit plus tard en un détritus pulpeux. — Les boutons farcineux du tissu sous-cutané et des muscles sont tantôt accompagnés d'une infiltration inflammatoire étendue du tissu environnant et donnant alors lieu aux phénomènes d'un phlegmon diffus, tantôt ils représentent des tumeurs circonscrites fermes ou pâteuses, n'occasionnant aucune douleur, et pouvant se développer d'une manière tout à fait latente. Quelquefois, le contenu de ces boutons se résorbe, plus souvent la peau qui les couvre s'ulcère ou subit une espèce de fonte gangréneuse et il se forme des destructions étendues allant en profondeur jusqu'à l'os. — La participation du poumon et de la muqueuse bronchique à l'affection se trahit par la dyspnée, la toux et des râles. La petitesse des foyers ne permet pas de les découvrir à l'examen physique. Plus les phénomènes morbides que nous venons d'énumérer se développent simultanément en grand nombre et plus ils font de progrès rapides, plus le malade succombe promptement, en présentant les signes d'une adynamie extrême et d'un état typhoïde ou d'une fièvre putride, à cette maladie qui, jusqu'à présent, s'est constamment terminée par la mort. La mort peut survenir déjà au bout de quelques jours, tandis que, dans d'autres cas, la maladie traîne jusque dans la troisième semaine.

Dans la *morve* et le *farcin chroniques* les troubles nutritifs sus-mentionnés de la muqueuse nasale, du tissu conjonctif sous-cutané et des muscles se développent plus lentement et en plus petit nombre que dans les formes aiguës que l'on rencontre beaucoup plus rarement. La peau reste ordinairement épargnée; par contre, le poumon et la muqueuse bronchique s'affectent de bonne heure. Assez souvent il arrive que l'éruption se fait par poussées, séparées par des intervalles libres, et l'on considère la maladie comme éteinte jusqu'au moment ou un abcès froid ou une autre éruption se reproduit. La plupart des malades succombent encore dans un état de marasme à la morve et au farcin chroniques, et l'on n'a rapporté qu'un bien petit nombre de cas où la maladie se serait terminée par la guérison.

§ 4. Traitement.

Une des tâches les plus importantes de la police sanitaire consiste à restreindre autant que possible, par des arrêtés sévères, les chances de

transmission du virus d'animaux morveux ou farcineux à l'homme. Cette prophylaxie, qui n'est pas de notre ressort, peut seule donner des résultats certains, tandis que dans les cas où la légèreté et l'égoïsme font éluder les prescriptions d'hygiène publique souvent les plus grandes précautions sont impuissantes à prévenir un malheur. — Ce n'est qu'immédiatement après l'action du virus sur une plaie, que l'on peut espérer prévenir l'infection générale en cautérisant énergiquement le lieu d'inoculation. — Les remèdes proposés contre la morve et le farcin confirmés, le calomel à haute dose, les préparations iodées, la solution arsenicale de Fowler, les injections d'une solution concentrée de créosote dans le nez ou un traitement hydrothérapique énergique, sont restés sans effet d'après l'expérience faite jusqu'à présent. Ce qui convient le mieux, c'est un traitement symptomatique qui doit avoir en vue aussi bien les troubles locaux que la fièvre et l'état des forces du malade.

CHAPITRE II

Rage. — Hydrophobie. — Lyssa.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Nous ne chercherons pas à approfondir la question de savoir si la rage des animaux appartenant au genre chien, laquelle, incontestablement, dans la plupart des cas se transmet par voie de contagion d'un animal à un autre, ne se propage que de cette manière, ou si dans certaines conditions elle se produit aussi d'une manière spontanée. La rage des autres animaux et la rage humaine sont purement contagieuses, c'est-à-dire que la maladie ne se développe que par le fait d'une infection de l'organisme par le virus rabique produit ou reproduit dans le corps d'un animal atteint de rage. Ce virus, contenu dans la salive et le sang, peut-être aussi dans d'autres liquides des animaux malades, n'est pas de nature volatile, mais fixe ; il ne pénètre pas à travers l'épiderme intact, et n'a par conséquent jamais de suites fâcheuses, quand il n'agit pas sur un endroit de la peau dépouillé de son épiderme.

La *cause* la plus fréquente de la rage humaine, c'est la morsure d'un chien enragé. Plus rarement, la maladie est due à la morsure d'autres animaux enragés, tels que loups, chats, renards, bêtes à cornes, chevaux, etc. La possibilité de l'infection d'un homme sain par la morsure d'un homme atteint de rage n'est pas sûrement constatée ; par contre, on est parvenu plusieurs fois à transmettre par inoculation la maladie de l'homme aux animaux. Aux endroits découverts, tels que la

face et les mains, la morsure d'un animal enragé est bien plus dangereuse qu'aux endroits couverts de vêtements, attendu que dans le dernier cas la salive empoisonnée n'arrive pas aussi facilement jusque dans les plaies, mais se trouve essuyée par les vêtements. D'après ce que nous avons dit plus haut, il n'y a aucun danger à être simplement léché par un animal atteint de rage, ou à exposer la peau d'une autre manière au contact de sa salive, de son sang, etc., à moins qu'à l'endroit exposé il ne se trouve par hasard une fente de l'épiderme ou quelque autre lésion de ce genre.

Il faut une *certaine prédisposition* à la maladie, qui heureusement n'est pas très-répandue, pour que le virus, agissant sur un endroit dénudé de la peau entraîne le développement de la rage. L'inoculation faite par Hertwig avec la salive d'animaux enragés n'a eu de résultats que dans la proportion de 23 pour 100. Sur 100 animaux inoculés 77 sont donc restés indemnes, et, d'après les rapports statistiques de Faber, sur 145 individus mordus dans le Wurtemberg par des chiens enragés, il n'y en a que 28 qui ont contracté la maladie.

Dans les cadavres d'individus morts de rage, on ne trouve aucune modification caractéristique. Les modifications les plus fréquentes sont : une rigidité cadavérique intense, une hypostase cadavérique étendue, une putréfaction très-rapide, au point que, peu de temps après la mort, on trouve déjà des bulles de gaz dans les vaisseaux, dans le cœur et dans le tissu conjonctif; une forte imbibition de l'endocarde et des parois vasculaires, une hypérémie et des exsudations séreuses dans le cerveau et ses méninges, dans la moelle épinière, dans quelques ganglions du grand sympathique et dans quelques nerfs; une hypérémie, un gonflement et une accumulation de mucosité visqueuse dans la cavité bucco-pharyngienne; une hypostase et un œdème des parties postérieures du poumon; un engorgement sanguin des parois de l'estomac et des grands viscères de l'abdomen. Toutes ces modifications, surtout l'injection des centres nerveux et des nerfs, à laquelle on a quelquefois attaché de la valeur pour l'explication de la maladie, ne sont cependant nullement constantes et paraissent se former, pour la plupart, peu de temps avant la mort, à la suite des troubles subis par la respiration et la circulation dans les accès que nous décrirons au paragraphe suivant.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les symptômes de la rage offrent beaucoup moins de ressemblance avec les symptômes des maladies infectieuses décrites jusqu'à présent qu'avec ceux d'un empoisonnement par la strychnine et par d'autres poisons végétaux. Après l'action du virus rabique, on ne remarque ni

une forte élévation de la température du corps, ni d'autres phénomènes fébriles, ni des troubles palpables de la nutrition annonçant par leur extension aux organes les plus divers, une altération des éléments nutritifs ; on rencontre, au contraire, exclusivement ou de préférence dans le système nerveux cérébro-spinal, des modifications qui, trop subtiles pour l'appréciation anatomique, ne se trahissent que par des états d'excitation pathologique. Aussi Romberg appelle-t-il l'hydrophobie une toxonévrose due à la transmission du virus rabique.

Les avis diffèrent sur la durée de l'*incubation*. Les rapports d'après lesquels la maladie n'aurait éclaté que 20 à 30 ans après la morsure d'un chien enragé et ceux d'après lesquels la rage aurait éclaté déjà le second ou le troisième jour après la morsure, reposent évidemment sur des faits mal observés. La durée la plus courte de l'incubation paraît être de 8 à 10 jours, la plus longue de 12 à 13 mois. Dans la plupart des cas, la maladie éclate environ 40 jours après la morsure. — Le fait, annoncé par Marochetti, de vésicules qui se formeraient sous la langue pendant l'incubation, et dont la destruction permettrait de prévenir l'explosion de la maladie, ne s'est pas confirmé; par contre on observe dans beaucoup de cas vers la fin de l'incubation, environ deux à trois jours avant l'invasion de la rage, des modifications particulières dans la plaie, ou bien, si celle-ci est guérie, comme cela est ordinairement le cas, dans la cicatrice; la plaie prend un aspect livide, devient douloureuse, sécrète une sanie liquide; la cicatrice qui, ordinairement, s'est formée rapidement et sans phénomènes appréciables, devient bleu rouge, enfle et parfois se rouvre. En même temps, les malades accusent des sensations douloureuses qui, partant de la plaie ou de la cicatrice, suivent la direction centripète, ou bien une sensation d'engourdissement dans le membre mordu. Dans beaucoup de cas, ces modifications manquent au point d'application du virus.

La première période de la maladie ou *période prodromale* se distingue par un remarquable changement de caractère du malade, qui tombe dans un état de mélancolie aiguë, d'où cette période a reçu le nom de période de mélancolie (stadium melancholicum). Les malades recherchent pour la plupart la solitude, sont craintifs, s'effrayent à la moindre occasion, se tiennent assis sans faire de mouvements, et complétement absorbés par les idées tristes, ou ne trouvent, au contraire, de repos nulle part; quelques malades se plaignent d'un sentiment vague d'angoisse et d'oppression et soupirent beaucoup sans se rendre compte de la cause de ce sentiment; d'autres sont préoccupés d'idées tristes dont l'objet varie ou sont tourmentés constamment par la crainte de l'accès à venir, s'ils connaissent le danger qu'ils courent. Le sommeil est agité et tourmenté par des rêves pénibles. Aux troubles psychiques

s'ajoutent de bonne heure déjà les avant-concours des spasmes respiratoires appelés à prendre plus tard un développement si terrible. Les malades accusent une pression dans la région précordiale, et font de temps en temps des inspirations profondes, suspirieuses, pendant lesquelles le diaphragme, en s'abaissant fortement, pousse en avant l'épigastre, en même temps que les muscles angulaires, les trapèzes, etc., fortement contractés, lèvent les épaules. Les mouvements inspiratoires énergiques et involontaires sont les premiers indices des spasmes toniques des muscles inspirateurs, qui, dans la seconde période, préparent de si affreux tourments aux malades.

Après que la période de mélancolie a duré environ deux ou trois jours, commence la seconde période, *période de rage confirmée, d'hydrophobie, période convulsive*. Cette période commence par un accès de suffocation qui arrive subitement, quand le malade essaye de boire, et qui le met dans l'impossibilité d'avaler une seule goutte de liquide. Romberg fait remarquer que l'embarras de la déglutition ne dépend pas, dans l'hydrophobie, d'une impossibilité directe d'avaler, mais de l'empêchement de cet acte par les troubles respiratoires, et Virchow cite un passage de Mead où il est dit : *jubere talem ægrotum ut bibat est postulare ut ipse se strangulet*. Mais quoique les malades aient la sensation d'une constriction de la poitrine et du gosier chaque fois qu'ils essayent de boire, il n'y a cependant rien qui annonce qu'une occlusion spasmodique de la glotte ou une contraction spasmodique des muscles expirateurs détermine ce sentiment ; il y a absence de signes de laryngisme et d'une expiration forcée involontaire ; par contre l'épigastre bombé, et les épaules relevées annoncent un spasme tonique des muscles inspirateurs, rendant l'expiration impossible et produisant la même apnée qu'une constriction de la gorge et de la poitrine, à laquelle le malade attribue faussement la suffocation qu'il éprouve. Tout nouvel essai pour boire provoque un nouvel accès. C'est la terrible expérience acquise à ce sujet qui, seule, rend les malades *hydrophobes*. Plus les accès se répètent, plus les malades en redoutent le retour. L'invitation à boire, la présentation d'un verre rempli d'eau suffisent pour les alarmer. Finalement la simple vue d'un verre ou d'un objet brillant qui leur rappelle l'eau, les jette dans un état de terreur et de désespoir semblable à celui du malheureux condamné qui voit les instruments de son supplice. Un fait étonnant, c'est qu'au commencement les aliments solides peuvent être avalés sans chaque fois provoquer ces violents spasmes réflexes ; par contre, à mesure que la maladie fait des progrès, d'autres causes encore peuvent les provoquer. Un simple courant d'air qui vient toucher la peau, le contact de celle-ci avec un objet froid, l'essai d'avaler la salive, la simple idée d'un effort de déglutition peuvent provoquer un accès et, dans certains cas, ces accès

arrivent sans que l'on puisse découvrir une cause quelconque. Beaucoup de malades, pour ne pas être tentés d'avaler, éloignent la moindre trace de salive qui se présente par un crachotement précipité et sans retenue, et causent par là l'impression la plus pénible. Au point culminant de la maladie, le spasme des muscles inspirateurs gagne encore d'autres muscles, et les accès prennent le caractère de véritables spasmes tétaniques ou épileptiformes. — Dans la seconde période, les malades continuent d'être dominés par un sentiment de mélancolie et de tristesse, auquel s'ajoute une anxiété indicible; quelques malades cherchent la solitude et fuient les hommes; d'autres courent dans toutes les directions comme dans la mélancolie errante. Mais, de même que dans les affections mentales chroniques, la période de mélancolie est très-souvent suivie d'une période d'agitation maniaque, de même on voit surgir chez la plupart des individus hydrophobes, surtout chez ceux qui sont traités brutalement, des accès périodiques de manie. Pendant ces accès, on a de la peine à contenir les malades; ils détruisent tout ce qu'ils rencontrent, frappent, piétinent, grattent, mordent lorsqu'on cherche à les dompter et attentent souvent à leur propre existence, si on ne les surveille pas avec toute l'attention nécessaire. Le fait de mordre et de pousser des hurlements inarticulés, des sons analogues à l'aboiement d'un chien ne se présente pas plus souvent dans les accès maniaques de l'hydrophobie que dans ceux qui s'observent dans le cours des maladies mentales chroniques. Assez souvent, les malades, dans l'intervalle de leurs accès, qui, rarement, durent plus d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, prient leur entourage de se mettre en garde contre leur fureur, demandent pardon du mal qu'ils ont pu faire, et mettent ordre à leurs affaires dans la prévision d'une mort prochaine. Après que les spasmes et les accès de rage sont revenus de plus en plus souvent pendant deux à trois jours, leur intensité diminue en raison de la faiblesse croissante du malade; rarement la mort arrive au point culminant de la maladie, au milieu de la suffocation provoquée par un accès plus violent et plus prolongé que les autres. Ordinairement, l'épuisement et l'affaissement du malade augmentent d'heure en heure, la voix devient enrouée et faible, la respiration haute, le pouls petit, irrégulier et très-fréquent, et la mort arrive au milieu des phénomènes d'une paralysie générale, quelquefois après avoir été précédée d'une trompeuse amélioration.

§ 5. Traitement.

Nous n'entrerons pas dans le détail des mesures de police sanitaire par lesquelles l'État doit autant que possible préserver les habitants de la morsure d'animaux enragés. — Un principe essentiel, est de traiter

toute plaie provenant d'un chien un tant soit peu suspect comme si l'animal avait été notoirement atteint de rage; cependant on ne fera pas tuer le chien, mais on le gardera à vue dans un endroit où il ne pourra faire de tort à personne, pour être renseigné positivement sur son état. — Le traitement local prophylactique a en vue la destruction de la plaie qui a été mise en contact avec le virus : il consiste à exciser la plaie ou la cicatrice, et à faire une application énergique du fer rouge ou d'un caustique très-diffluent, tel que la potasse caustique, le beurre d'antimoine, etc. Il convient encore de ne pas laisser guérir très-vite la plaie qui reste à la suite de l'eschare et de la maintenir, s'il est possible, pendant des mois entiers en suppuration. Ces mesures promettront d'autant plus de succès qu'on les aura employées plus tôt, mais il n'est pas permis de les négliger, même dans le cas ou des semaines se sont écoulées depuis la morsure. D'autres moyens prophylactiques sont l'emploi des préparations mercurielles jusqu'à salivation, puis l'administration de la belladone à haute dose, enfin, une série d'autres remèdes antirabiques (*antilyssa*). On est en droit de se demander si jamais l'explosion de la rage a été empêchée par l'un ou l'autre de ces remèdes, ou bien si les cas dans lesquels, après l'emploi du mouron (*anagallis arvensis*), de la croisette (*gentiana cruciata*), de la rose pâle (*rosa canina*), du genêt des teinturiers (*genista luteo-tinctoria*), des cantharides et des vers de mai, la rage n'a pas éclaté, ne doivent pas être comptés parmi les 77 pour 100 des individus mordus, chez lesquels il n'y avait pas de prédisposition à l'infection, et, par conséquent pas de rage. Comme ces remèdes n'ont pas la moindre utilité palliative après l'invasion de la maladie, leur vertu prophylactique est également excessivement douteuse, et, pour cette raison, je crois qu'il n'est nullement indiqué d'exposer un homme mordu par un animal enragé aux effets fâcheux d'un traitement mercuriel, tandis que, sans hésiter, j'emploierais n'importe quel moyen dangereux, si des faits d'observation positive en établissaient l'utilité. — Une fois que la maladie a éclaté, on doit s'abstenir de faire des expériences qui ne peuvent qu'augmenter les tourments des malades sans leur promettre le moindre secours. Qu'on les mette donc à l'abri des lésions qu'ils pourraient se faire pendant les accès, qu'on cherche à tranquilliser leur esprit, qu'on les entoure de gardiens animés de bons sentiments, qu'on fasse de larges saignées aux individus fortement constitués, puisque l'effet palliatif de ce moyen a été positivement constaté, et qu'enfin, on ait recours aux narcotiques et surtout aux inhalations de chloroforme, répétées à des intervalles plus ou moins rapprochés.

TROISIÈME SECTION

ANOMALIES GÉNÉRALES DE LA NUTRITION SANS INFECTION

CHAPITRE PREMIER

Chlorose. — Pâles couleurs.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

L'histoire de l'anémie et de l'hydrémie rentre dans le domaine de la pathologie *générale*, attendu que ces anomalies de la quantité et de la composition du sang ne constituent pas des maladies indépendantes, mais ne se développent que dans le cours et à la suite d'autres maladies. Il n'en est plus de même de la chlorose. — La crase sanguine qui appartient à la chlorose proprement dite, est toute autre que la crase hydrémique. Dans la chlorose, il y a simplement diminution des éléments cellulaires du sang, tandis que le contenu du sérum en albumine et en sels reste ordinairement normal ; dans l'hydrémie, au contraire, le sang est non-seulement pauvre en cellules sanguines, mais encore le sérum est plus pauvre en albumine et probablement plus riche en sels. La crase sanguine de la chlorose (oligo-cythémie, Vogel) se développe dans beaucoup de cas d'une manière indépendante ou, pour parler plus correctement, elle se développe très-souvent sans que nous soyons en état, comme cela est ordinairement le cas pour l'anémie et l'hydrémie, de l'attribuer à des états morbides ayant pour effet une usure plus forte du sang ou une diminution dans la production de ce liquide. Dans ce chapitre nous n'aurons à nous occuper que de cette olygo-cythémie idiopathique ou chlorose proprement dite, tandis que les cas rares d'olygo-cythémie symptomatique, qui se développent dans le cours d'une maladie déterminée, seront passés sous silence.

La chlorose est, chez les femmes, une des maladies les plus fréquentes de l'âge de quatorze à vingt-quatre ans ; il est donc naturel d'attribuer aux

phénomènes qui se produisent dans l'organisme de la femme pendant le développement de la puberté, une influence majeure sur la production de cette maladie ; mais nous ne connaissons pas la signification physiologique de ce rapport. De même, nous ignorons en grande partie les conditions qui favorisent le développement de la chlorose à l'époque de la puberté, car si, dans beaucoup de cas, il n'est pas improbable que le séjour dans un air vicié, la privation de mouvements, une mauvaise alimentation, l'agitation psychique, les mauvaises lectures, l'onanisme et, en général, toutes les influences antihygiéniques ont contribué au développement de cette maladie, on la rencontre cependant encore assez souvent chez des jeunes filles qui se trouvent dans des conditions diamétralement opposées : qui travaillent à l'air toute la journée, qui se nourrissent convenablement, ne lisent pas de romans et n'ont pas de vices secrets. Je me contenterai de dire en passant que j'ai vu se développer une chlorose opiniâtre chez toutes les jeunes filles qui, dès la douzième ou la treizième année, étaient menstruées, sans qu'auparavant les signes extérieurs de la puberté (gonflement des mamelles et poils au pubis), se fussent développés. — Beaucoup plus rarement la chlorose, ou olygo-cythémie sans cause connue, se montre chez les enfants, chez les femmes enceintes ou arrivées à l'âge critique ou enfin chez les hommes; cependant les exemples d'individus placés dans ces conditions et qui ont contracté la chlorose sont encore assez nombreux.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les altérations de tissu caractéristiques de la chlorose concernent principalement le sang, que l'on est en droit d'appeler avec Virchow un tissu composé de cellules et d'une substance intercellulaire liquide. Comme déjà nous l'avons fait remarquer, la substance intercellulaire, le sérum, n'offre pas d'anomalies constantes. Sa composition est ordinairement normale ; dans quelques cas rares le contenu en albumine est diminué, ce qui rapprocherait la crase chlorotique de la crase hydrémique ; dans d'autres cas encore, la proportion d'albumine paraît augmentée dans le sérum et une hyperalbuminose coexiste alors avec l'olygo-cythémie. Dans les deux premiers cas, la quantité absolue du sang est sans doute toujours un peu diminuée; mais, dans le dernier cas, on ne saurait contester la possibilité d'une augmentation de la quantité absolue du sang, malgré la diminution des corpuscules sanguins, en un mot d'une pléthore, c'est-à-dire d'une pléthore séreuse coexistant avec l'olygo-cythémie. — La diminution des corpuscules sanguins, dans la chlorose prononcée, est si grande que sur 1000 parties de sang, au lieu de la moyenne normale de 130 parties de corpuscules secs, on n'en

trouve plus que 60 ou 40. A l'autopsie d'individus chlorotiques, morts d'une maladie intercurrente, on trouve les organes internes remarquablement pâles. Dans quelques cas, on constate dans la tunique interne des gros vaisseaux les signes d'une dégénérescence graisseuse simple (vol. I).

§ 3. Symptômes et marche.

Le symptôme le plus frappant de la chlorose est l'état pâle de la *peau* et des *muqueuses visibles*. Chez les femmes blondes, dont la peau contient généralement peu de pigment, la surface du corps est d'un blanc pur, chez les brunes, dont la peau est ordinairement plus fortement pigmentée, on remarque, au contraire, un teint sale, gris ou jaunâtre. C'est aux oreilles que la couleur pâle est souvent le plus fortement prononcée et parmi les muqueuses, celles qui se distinguent le plus par leur décoloration, sont la conjonctive et la muqueuse gingivale. La cause de cette altération de couleur est facile à saisir : le nombre des corpuscules rouges du sang auxquels ce liquide doit sa couleur propre et les tissus dans lesquels il circule, leur reflet rouge, est, d'après ce que nous avons dit au paragraphe 2, descendu à moitié, au tiers ou même encore plus bas. — L'exception à la règle, c'est-à-dire la teinte constamment rouge des joues, que l'on a observée dans quelques cas de chlorose, est également facile à saisir si l'on se rappelle que les conditions d'où dépend la coloration des joues, sont d'abord la couleur du sang et en second lieu la turgescence et la distension des capillaires. Or, de même qu'il y a des individus qui, malgré la teinte foncée de leur sang, ont des joues pâles, parce que les capillaires de leurs joues sont faiblement remplis, de même aussi, on voit des individus chlorotiques qui, malgré la couleur claire de leur sang, ont constamment les joues rouges, parce que les capillaires de leurs joues sont toujours gorgés de sang ou dans un état variqueux. Le fait que presque toutes les filles chlorotiques rougissent momentanément au moindre échauffement ou à la moindre émotion, s'explique également par un engorgement momentané des capillaires.

La graisse du *tissu conjonctif sous-cutané* est souvent normalement, quelquefois même extraordinairement développée chez les chlorotiques. Ce phénomène est d'une grande valeur pour le diagnostic différentiel de la chlorose et de l'anémie chronique qui, souvent, se développe dans le cours d'un travail de consomption latent ou de quelque maladie non encore reconnue qui met obstacle à la formation du sang. Dans cette anémie ou hydrémie symptomatique, qui souvent a été confondue avec la chlorose, le pannicule graisseux disparaît ordinairement de bonne heure, en même temps que la coloration de l'enveloppe cutanée.

— Les épanchements œdémateux dans le tissu conjonctif sous-cutané sont rares dans la chlorose. Si, par conséquent, un œdème des pieds se montre en coïncidence avec une pâleur peu intense de la peau, on doit soupçonner, non l'existence d'une chlorose, mais celle d'une hydrémie, et réciproquement, si à côté d'une pâleur extraordinaire des joues, des oreilles et des lèvres, on n'aperçoit pas la moindre trace d'œdème, il est infiniment probable que le sérum sanguin a sa composition normale, qu'on se trouve en présence d'une oligo-cythémie pure et non d'une hydrémie.

La respiration est notablement gênée par la crase chlorotique, attendu que dans cette dernière le sang est souvent privé de plus de moitié des éléments qui absorbent l'oxygène et cèdent l'acide carbonique. Le nombre ordinaire des mouvements respiratoires ne suffit plus pour opérer l'échange des gaz dans le poumon dans une mesure suffisante pour les besoins du corps. A chaque effort corporel, exagérant la désassimilation et la production d'acide carbonique, le besoin de respirer et le nombre des inspirations s'élèvent à un degré fatigant pour le malade. Pour cette raison aussi, presque toutes les malades se plaignent d'être essoufflées dès qu'elles marchent vite, qu'elles montent un escalier, etc. — La diminution de l'échange des gaz dans le poumon et surtout celle de l'oxygène absorbé par le sang, expliquent une nouvelle série de symptômes caractéristiques de la chlorose. Avant tout les muscles, qui, pour agir vigoureusement ont besoin d'un sang bien oxygéné, ont perdu une partie de leur énergie; les malades se fatiguent facilement, se plaignent de pesanteur dans les jambes, et souvent de légers efforts suffisent déjà pour occasionner ces douleurs musculaires pseudo-rhumatismales, qui, chez les personnes pourvues d'un sang normal, ne se manifestent ordinairement qu'après des efforts immodérés et extraordinaires. — Si, pour le fonctionnement normal des muscles, il est essentiel qu'un sang riche en oxygène les traverse, il n'est pas moins nécessaire, pour le fonctionnement normal des nerfs, qu'ils soient nourris par un sang bien oxygéné. Pour presque toutes les névroses, nous avons donc dû mentionner au paragraphe de l'étiologie la crase chlorotique. Le plus souvent les femmes chlorotiques souffrent de névralgies et, parmi les névralgies périphériques, ordinairement de celle du trijumeau, parmi les affections névralgiques d'organes internes, de cardialgies. Les anesthésies, les spasmes et les paralysies sont plus rares chez les chlorotiques et s'observent principalement dans les cas où il se développe, comme quelque fois cela arrive, une hystérie prononcée dans le cours de la maladie. — Quelques traces d'hystérie, se trahissant par une hypéresthésie générale, physique et psychique, par une humeur sombre et facile à irriter, par une disposition à pleurer et, souvent, par des envies particulières, comme,

par exemple, de manger des fèves de café, de ronger des crayons, des ardoises, etc., se rencontrent chez presque toutes les filles chlorotiques.

Les *organes de la circulation* offrent dans la chlorose des anomalies fonctionnelles nombreuses et caractéristiques. Les malades se plaignent presque toutes de battements de cœur. Antérieurement déjà nous nous sommes exprimé en ce sens que ces plaintes ne reposent qu'en partie sur un renforcement ou une accélération de l'activité cardiaque et qu'elles dépendent tout autant de l'hypéresthésie générale, par suite de laquelle l'impulsion du cœur, dont la plupart des hommes n'ont pas conscience, même lorsqu'elle est considérablement renforcée par l'effet d'une hypertrophie prononcée, se fait sentir de la manière la plus pénible (vol. I). A l'auscultation du thorax, on entend souvent du côté du cœur et des grandes artères les bruits de souffle souvent mentionnés, auxquels on a donné, pour les distinguer des bruits anormaux déterminés par des altérations de texture, le nom de bruits sanguins. L'origine de ces bruits est assez obscur. Le nom qu'ils portent leur a été donné à tort en ce sens qu'ils sont loin de dépendre directement de la modification subie par la composition du sang. Ce qui paraît le plus probable, c'est qu'ils ont leur raison d'être dans une tension anormale des valvules et des parois artérielles. Il arrive encore bien plus souvent qu'on entend dans la veine jugulaire interne un bourdonnement particulier connu sous le nom de bruit de diable [1]. Ce bruit est généralement plus fort du côté droit que du côté gauche et disparaît, quand on fait prendre à la malade la position horizontale ou qu'on lui fait faire une expiration forcée. Le mode de production du bruit de diable paraît être le suivant. La partie inférieure de la jugulaire interne, qui est située derrière l'articulation sterno-claviculaire, est fixée de tous côtés contre les parties environnantes, ce qui l'empêche de s'affaisser comme d'autres veines, lorsque le sang y pénètre en moindre quantité. Si un jet de sang mince se rend des veines du cou dans ce large espace, il ne peut le remplir qu'autant qu'il exécute, en le traversant, un mouvement giratoire. Ce courant giratoire fait entrer en vibrations sonores la paroi veineuse. Pendant un mouvement de rotation du cou du côté opposé, mouvement qui fait éprouver une compression aux veines de cette région de la part du muscle omo-hyoïdien et des aponévroses cervicales, le bruit de diable s'entend même chez la plupart des individus sains et pléthoriques. Lorsqu'on l'entend *même en l'absence de cette rotation du cou* et qu'il est *très-fort*, il signifie toujours que l'individu en question a des veines faiblement remplies et qu'il

[1] Ce bruit doit son nom à un jouet d'enfant que l'on appelle diable, en France, et nonne dans plusieurs parties de l'Allemagne, d'où le nom de bruit de nonne, par lequel les Allemands désignent le même phénomène.

souffre d'un appauvrissement du sang. — L'excitabilité augmentée du système nerveux nourri par un sang pauvre en oxygène s'étend aussi aux nerfs vaso-moteurs et devient cause de la facilité avec laquelle les chlorotiques rougissent et pâlissent. — Dans les organes de la digestion il se produit pendant la chlorose, outre les cardialgies déjà mentionnées, des troubles importants qui, si on ne les observe pas exactement et d'une manière suivie, peuvent donner lieu à de dangereuses erreurs. L'appétit est presque toujours diminué. Après le repas, il se produit une pression et un état de trop-plein à l'épigastre, des renvois acides et d'autres phénomènes dyspepsiques qui, chez la plupart des malades, dépendent d'une faiblesse atonique de la digestion (vol. I) et qui s'amendent aussitôt que la crase du sang est devenue meilleure. Indépendamment de cette anomalie digestive peu grave et disparaissant facilement sous un traitement rationnel, on rencontre chez les chlorotiques, assez fréquemment et malheureusement trop souvent sans le reconnaître, l'ulcère chronique de l'estomac. Dans le traitement d'une fille chlorotique on ne doit jamais perdre de vue l'idée que la cardialgie et la dyspepsie pourraient dépendre de cette importante lésion de la paroi stomacale et l'on doit mettre à profit toutes les ressources du diagnostic pour bien juger le cas. Si l'on néglige ce précepte, il arrive facilement que l'on n'apprend à connaître la triste vérité qu'au premier vomissement de sang et quelquefois, hélas ! seulement aux signes d'une perforation de la paroi stomacale.

L'*urine* des chlorotiques, lorsqu'elles n'ont pas de fièvre intercurrente, est extrêmement légère et limpide. Le faible poids spécifique de l'urine dépend principalement de la petite proportion d'urée, la teinte claire, de la petite proportion de matière colorante. La diminution que subit l'absorption d'oxygène dans la chlorose explique suffisamment la faiblesse de la désassimilation et par cela même la diminution de la production d'urée; si, d'un autre côté, nous avons très-peu de notions sur le mode de production de la matière colorante de l'urine, il ne nous est cependant guère permis de douter qu'elle ne dérive de la matière colorante du sang et, par conséquent, il doit paraître tout naturel que du moment que les corpuscules sanguins qui contiennent la matière colorante du sang, diminuent, la matière colorante de l'urine doit, toutes choses égales d'ailleurs, diminuer à son tour.

Dans presque tous les cas de chlorose, les fonctions sexuelles souffrent le plus souvent sous la forme de l'aménorrhée, plus rarement sous celle de la menstruation trop abondante ou de la menstruation difficile. L'aménorrhée des filles chlorotiques semble presque toujours dépendre de la non-maturation des ovules, attendu que chez la plupart des malades, non-seulement l'hémorrhagie, mais encore les autres phénomènes qui

accompagnent la maturation des ovules et leur expulsion viennent à manquer. Dans le public et même chez plusieurs médecins, l'aménorrhée est considérée à tort comme un signe constant de chlorose, erreur qui cause le plus grand préjudice à certaines malades, en ce que la présence de la menstruation où son apparition dans le cours du traitement fait que la médication indiquée d'urgence n'est pas commencée ou qu'elle est trop tôt interrompue. Il n'est même rien moins que rare qu'à cause de cette opinion erronée, que la chlorose est constamment accompagnée d'aménorrhée, les filles chlorotiques atteintes de menstration abondante ou de menstruation difficile et qui se plaignent beaucoup de maux de tête et de battements de cœur, soient considérées comme pléthoriques et traitées par les saignées ou les purgatifs. Enfin chez beaucoup de malades chlorotiques on trouve, à côté de l'anomalie menstruelle un catarrhe de l'utérus et du vagin (vol. II, p. 129 et 169).

La marche de la chlorose, si elle n'est pas abrégée par des mesures thérapeutiques, est presque toujours longue et traînante. Des chloroses méconnues ou traitées par les homœopathes durent assez souvent pendant bien des mois et mêmes pendant plusieurs années. La guérison est la terminaison la plus fréquente de la chlorose, quoique, chez les individus très-jeunes, il se présente souvent une et même plusieurs récidives. Il est plus rare que la chlorose se transforme en d'autres maladies, par exemple en tuberculose ; elle ne menace la vie que par une complication, surtout par l'ulcère chronique de l'estomac, qui l'accompagne si souvent. Les cas de chlorose aiguë, fébrile, se terminant par la mort, que l'on a rapportés, doivent être mis sur le compte de quelques erreurs de diagnostic ; par contre, il est positif que des maladies fébriles, ayant très-peu d'importance par elles-mêmes, sont souvent accompagnées, chez les individus chlorotiques, de phénomènes dits nerveux, qui leur communiquent une certaine gravité.

§ 4. Traitement.

Il est rare qu'on parvienne à exercer une influence essentielle sur la marche de la chlorose en cherchant à remplir l'*indication causale*. C'est précisément ce qui prouve que les causes nuisibles que l'on accuse ordinairement de favoriser le développement de la chlorose, ne doivent jouer qu'un faible rôle dans la production de cette maladie. Souvent on rétablit dans l'espace de quelques semaines des filles chlorotiques en remplissant l'indication de la maladie, après avoir pris auparavant, pendant bien longtemps un soin aussi minutieux qu'inutile à les préserver de ces causes nuisibles, après les avoir fait séjourner pendant plusieurs mois à la campagne, leur avoir prescrit le régime le plus nourrissant, leur avoir

fait faire journellement des promenades et même de la gymnastique sans que pour cela leurs joues et leurs lèvres se fussent colorées, sans que leur essoufflement ou leurs battements de cœur eussent diminué ou que leur humeur irritable et larmoyante se fût dissipée. La réputation que l'on a faite aux prescriptions hygiéniques contre la chlorose, est due surtout à cette circonstance que, non-seulement l'oligo-cythémie pure, mais encore les états d'anémie les plus variés, qui exigent impérieusement de pareilles mesures et dans le traitement desquels le fer ne joue qu'un rôle subordonné, ont été désignés sous le nom de chlorose ou confondus avec cette maladie. On peut tous les jours faire l'expérience que la chlorose vraie se laisse guérir au milieu des conditions extérieures les plus défavorables.

L'*indication de la maladie* exige l'administration des préparations ferrugineuses. Si jamais un médicament a mérité le nom de spécifique, c'est bien le fer qu'il convient d'appeler le spécifique de la chlorose. Plus le diagnostic est sûr, plus il y a lieu d'espérer du succès; si ce dernier ne répond pas à l'attente, on doit toujours soupçonner qu'il ne s'agisse d'une anémie symptomatique, dépendant d'un mal non encore reconnu ou non encore reconnaissable, et non d'une simple chlorose. Très-souvent une chlorose traitée sans succès chez une jeune fille à l'époque du développement de la puberté, est reconnue par la suite pour avoir été simplement la période initiale d'une tuberculose ou une anémie provoquée et entretenue par un ulcère chronique de l'estomac. — La manière dont les ferrugineux améliorent dans la chlorose la crase viciée du sang nous est encore inconnue. Ce n'est pas le fer qui manque aux corpuscules sanguins encore présents, mais ce sont les corpuscules sanguins eux-mêmes qui font défaut et le fer n'entre que pour une part bien minime dans la composition chimique de ces corpuscules. Il est possible que dans les organes où se produisent les corpuscules sanguins, le fer provoque une activité plus grande ou qu'il régularise la digestion et active ainsi l'arrivée des matériaux nécessaires pour la formation des corpuscules sanguins. Aucune de ces hypothèses, dont il serait facile d'augmenter le nombre, ne repose sur une base solide. — Les opinions les plus opposées ont cours sur la forme et la dose qu'il convient d'adopter pour l'administration des préparations ferrugineuses. Des praticiens renommés et heureux ont élevé au premier rang la limaille de fer; mais d'autres praticiens tout aussi renommés et tout aussi heureux emploient presque exclusivement, comme agissant plus sûrement et comme étant mieux toléré que d'autres, tel ou tel sel de fer. D'autres encore commencent par les préparations ferrugineuses les plus anodines, par exemple le malate et le lactate de fer et passent ensuite à des composés plus énergiques, tels que le chlorure de fer et le sulfate de fer, et

ne passent qu'à la fin du traitement à la limaille. Parmi les préparations ferrugineuses qui s'administrent le plus souvent contre la chlorose, il faut compter, outre la limaille de fer, que l'on prescrit à la dose de 15 ou de 30 centigrammes, ordinairement additionnée de poudre de cannelle, la teinture de malate de fer (à la dose de 15 à 30 gouttes), le lactate de fer (10 à 25 centigrammes), le saccharure de carbonate de fer (20 à 50 centigrammes), la teinture de chlorure de fer (10 à 30 gouttes), le sulfate de fer (5 à 20 centigrammes). Ces éloges, accordés par des autorités éprouvées aux préparations ferrugineuses les plus diverses et le fait que chaque praticien, pour ainsi dire, a sa préparation de prédilection qu'il emploie dans la plupart des cas de chlorose, ou même dans tous les cas, nous permettent de conclure : 1° que l'efficacité du fer contre la chlorose ne dépend pas de la forme sous laquelle on l'administre; 2° que la plupart des préparations ferrugineuses sont bien supportées par les individus chlorotiques ; 3° que les indications pour l'administration de l'un ou de l'autre de ces médicaments ne se laissent pas encore fixer pour le moment. Depuis passé vingt ans, je prescris contre la chlorose presque exclusivement les pilules de Blaud, et j'ai obtenu de cette prescription dans un très-grand nombre de cas des succès tellement éclatants, que, jusqu'à présent, je n'ai eu aucune raison de faire des expériences avec d'autres préparations. Au lieu des quarante-huit bols qui, d'après la formule primitive, doivent être préparés avec la masse pilulaire de Blaud (Pr. : sulfate de fer pulvérisé, carbonate de potasse sec ana 15 grammes, gomme adraganthe q. s. pour une masse pilulaire), je fais diviser cette masse en 96 pilules. Je ne suis pas non plus avec une scrupuleuse exactitude la progression proposée par Blaud pour l'augmentation des doses ; mais je fais d'abord prendre, pendant quelques jours, trois fois par jour, 3 pilules, et si, comme cela arrive presque toujours, cette dose est bien supportée, j'élève la dose à 4 ou 5 pilules à prendre trois fois dans la journée. Trois boîtes de pilules de Blaud, chacune de 96 pilules, suffisent presque toujours pour guérir la chlorose, même la plus opiniâtre. — A Magdebourg et à Greisfwald j'ai dû souvent envoyer au loin la recette des pilules de Blaud, parce que mes succès contre la chlorose, auxquels — soit dit en passant — je devais principalement le prompt accroissement de ma clientèle, m'avaient donné la réputation de posséder un remède d'une efficacité extraordinaire contre les « pâles couleurs. »

Je suis loin de croire que les pilules de Blaud possèdent une efficacité plus grande contre la chlorose que les autres préparations ferrugineuses ; j'ai pu me convaincre, au contraire, que ceux de mes confrères qui préfèrent d'autres préparations arrivent aux mêmes résultats, *pourvu que ces préparations soient administrées à doses assez élevées ;* mais, ce

que je crois pouvoir affirmer, c'est que les pilules de Blaud ne sont surpassées en efficacité par aucune autre prescription, précisément parce que l'on peut les administrer à doses fort élevées, sans qu'elles incommodent les malades. Il y a une dixaine d'années, j'ai eu l'occasion de me convaincre jusqu'à quel point les pilules de Blaud possèdent cet avantage. Un confrère m'ayant demandé « ma recette », je le renvoyai d'abord au manuel de Cannstatt, dans lequel il devait trouver la formule connue des pilules de Blaud. Mais comme il ne possédait pas ce livre, je lui communiquai la formule en question en lui disant que je commençais par trois bols et que j'élevais la dose d'un bol tous les trois jours. Au bout d'un certain temps, le confrère m'exprima ses remerciments, se loua de l'excellent effet du remède, et me raconta que la malade le supportait parfaitement; et cependant ce confrère m'avait mal compris ; car au lieu d'augmenter la dose d'un bol tous les trois jours, il l'avait augmentée d'un bol à chaque prise du médicament. — On a prétendu, il est vrai, qu'il ne fallait pas de fortes doses de fer pour guérir la chlorose; que la quantité de fer qui manquait au sang était faible; qu'en administrant même de petites doses de fer, on en retouvait toujours encore une partie excédante dans les selles, et qu'enfin l'efficacité des sources ferrugineuses contre la chlorose prouvait bien que des doses minimes pouvaient suffire. Sans me laisser entraîner à des discussions théoriques dépourvues d'une base solide, je ne nierai pas que dans beaucoup de cas la chlorose ne puisse être guérie avec des préparations ferrugineuses administrées à faible dose, et que, dans beaucoup de cas, l'usage prolongé d'une eau ferrugineuse acidule ne puisse avoir le même résultat; mais le nombre de malades que j'ai vus guérir en peu de semaines par l'usage des pilules de Blaud, et, dans la clientèle de mes confrères, par l'usage de fortes doses de saccharure de carbonate de fer ou de lactate de fer, après avoir employé sans résultat positif, pendant bien des années, des teintures ferrugineuses ou du vin chalybé à faibles doses et avoir fait plusieurs saisons à Pyrmont, à Dribourg, etc., est encore assez considérable pour justifier l'assertion : *que la chlorose est guérie le plus rapidement et le plus sûrement avec les préparations ferrugineuses qui se laissent administrer à haute dose*, et parmi ces préparations ferrugineuses, la masse pilulaire de Blaud occupe un des premiers rangs. Une faute qui se commet souvent dans le traitement de la chlorose, consiste à vouloir relever l'éréthisme, la faiblesse digestive et d'autres anomalies qui dépendent de la crase chlorotique par des acides minéraux, des amers et d'autres remèdes avant de passer aux préparations ferrugineuses, qui seules ou au moins plus que n'importe quel autre remède font espérer du succès. De semblables cures préparatoires retardent presque toujours inutilement la guérison. Je dirai, pour ter-

miner, que tant que les malades chlorotiques sont faibles, peu disposées à marcher et manquent d'appétit, je les dispense le plus souvent, à leur grande joie, des promenades forcées et des repas substantiels, mais qu'en revanche je me fais promettre qu'elles se donneront beaucoup de mouvement aussitôt qu'elles se sentiront la force et le désir de marcher et qu'elles réclameront de la nourriture toutes les fois qu'elles sentiront revenir leur appétit, ce qui manque rarement d'arriver au bout d'assez peu de temps. Plus haut déjà, j'ai eu soin de dire que ma méthode ne met pas à l'abri des récidives, surtout dans les cas où la chlorose s'est déjà développée au commencement de la puberté. Aussi ai-je toujours pris la précaution d'avertir d'avance de la possibilité et même de la probabilité d'une récidive, et j'ai remarqué souvent que les malades et leurs parents acceptaient cette perspective sans trop de regret, du moment que je pouvais leur promettre qu'une récidive serait guérie tout aussi rapidement que la première attaque. — Si, d'après ce qui précède, je crois que l'on peut se dispenser de l'usage des eaux acidules ferrugineuses dans le traitement de la chlorose, et si je les considère comme moins efficaces que les médicaments ferrugineux pris à haute dose, je conseillerai cependant les cures d'eau minérale à Pyrmont, à Dribourg, à Cudowa, à Altwasser, à Saint-Maurice en Suisse, à Imnau, aux malades que l'on croit exposées à des récidives après la guérison de la chlorose.

CHAPITRE II

Scorbut.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Si, dans la chlorose, l'analyse chimique et microscopique nous a permis de constater les anomalies de la crase sanguine qui distinguent cette maladie, rien de semblable n'existe pour le scorbut. On a prétendu, il est vrai, que dans le sang scorbutique la fibrine était diminuée, ou avait perdu sa coagulabilité; d'autres ont soutenu que dans le sang scorbutique les sels de soude avaient subi une augmentation anormale et les sels de potasse une diminution anormale; mais ni l'une ni l'autre assertion n'a été confirmée par les analyses répétées du sang des individus atteints de scorbut. Malgré cela, l'opinion généralement admise, qui tend à considérer le scorbut comme une anomalie particulière de la nutrition dépendant d'un trouble survenu dans la crase sanguine, me semble justifiée. En effet, sans compter que le scorbut se développe

dans des conditions défavorables à la formation d'un sang normal, nous verrons dans la description des symptômes que la maladie dépend d'un état morbide des parois capillaires, et que cet état morbide s'étend à des surfaces tellement étendues du corps que nous devons encore voir dans cette circonstance une preuve de la nutrition incomplète des parois capillaires par un sang altéré, nutrition incomplète qui forme le point de départ des phénomènes morbides.

Pour l'*étiologie* du scorbut, nous devons nous borner à énumérer simplement les influences fâcheuses qui, d'après l'expérience, favorisent le développement de la maladie, tout raisonnement théorique sur le rapport intime qui peut exister entre ces influences nuisibles et la crase sanguine du scorbut ne pouvant conduire à aucun résultat tant que cette crase nous est inconnue. — Le scorbut se développe si souvent pendant les longs voyages sur mer (scorbut de mer) pendant lesquels l'équipage se nourrit presque exclusivement de biscuit et de viande salée et se trouve complétement privé de pommes de terre et de légumes, qu'on a accusé tantôt l'usage excessif du sel de cuisine, tantôt la privation de viande fraîche et de végétaux frais, tantôt les deux causes à la fois, d'occasionner le scorbut. D'ailleurs, l'hypothèse d'un excédant des sels de soude sur les sels de potasse dans le sang scorbutique, les végétaux frais étant riches en sels de potasse, paraissait singulièrement fortifiée par la fréquence du scorbut chez les marins privés de végétaux, mais absorbant, par contre, de fortes quantités de sel de cuisine. Toutefois, s'il est impossible de contester que la manière de vivre des gens de mer, pendant les longs voyages, est à compter parmi les influences qui favorisent le développement du scorbut, il n'est cependant nullement permis de considérer cette manière de vivre comme l'unique cause de cette maladie. On a vu le scorbut éclater de très-bonne heure et affecter un caractère très-malin sur les navires dont l'équipage était exposé à de grands froids et surtout à des froids humides, et d'un autre côté aussi sur les navires qui avaient été longtemps arrêtés par un calme plat sous l'équateur. De même, on a observé que les trop grandes fatigues et la tristesse ou le découragement favorisaient l'invasion du scorbut, tandis qu'au contraire un travail modéré, la gaieté et le courage préservaient longtemps l'équipage, quel que fût son genre de nourriture. Un fait qui plus encore que ces dernières conditions prouve que le scorbut ne dépend pas exclusivement de l'usage de la viande salée et du manque de viande fraîche et de légumes frais, et qui par conséquent met à néant l'hypothèse de l'excédant des sels de soude sur les sels de potasse dans le sang scorbutique, c'est l'apparition de la maladie chez des individus réduits pour ainsi dire exclusivement à l'usage des légumes et des pommes de terre, mais vivant en même temps dans un état de misère et habitant des caves froides et

humides, comme cela arrive surtout dans les pays septentrionaux, et particulièrement en Russie (scorbut de terre). — Un fait singulier et qu'il n'est pas toujours possible de mettre sur le compte des conditions citées en dernier lieu, c'est la manifestation plusieurs fois observée du scorbut parmi les soldats d'une garnison, les habitants d'une prison ou d'un établissement analogue, même bien tenu et ne laissant rien à désirer sous le rapport des soins et du régime.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les cadavres des individus morts de scorbut montrent, lorsque la maladie a duré longtemps, un grand amaigrissement et un œdème modéré, surtout aux extrémités inférieures. Les téguments externes ont une teinte sale, blafarde, et sont le plus souvent couverts de squames épidermiques sèches et détachées. Par endroits plus ou moins nombreux, on remarque dans le tissu du derme, ainsi que dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, des extravasats d'une étendue variée. Outre les épanchements sanguins liquides, on trouve presque toujours sous la peau et entre les muscles, plus rarement dans les muscles eux-mêmes et sous le périoste, des infiltrations fermes, coagulées, colorées en rouge par un mélange de sang. Le sang est très-liquide et d'une couleur foncée. L'endocarde, les parois vasculaires et les tissus qui environnent les vaisseaux sont fortement imbibés. Dans les plèvres, dans le péricarde, la poitrine, les capsules articulaires, on trouve presque constamment des épanchements séreux ou séro-fibrineux mêlés de plus ou moins de sang extravasé. Le poumon est comprimé à divers degrés par des épanchements dans les cavités pleurales, tandis que les endroits non comprimés sont devenus le siége d'un œdème sanguinolent. Le foie, la rate, les reins sont couverts d'ecchymoses et se montrent flasques, riches en sang et imbibés d'un sang épanché. Entre les tuniques séreuses et musculaires de l'intestin, on voit également des ecchymoses, la muqueuse de l'intestin est ordinairement rougie, tuméfiée et relâchée, quelquefois même à l'état d'ulcération folliculaire.

§ 3. Symptômes et marche.

Les premiers symptômes du scorbut sont ordinairement ceux d'une cachexie générale. Les malades accusent une grande lassitude et une grande faiblesse, surtout une pesanteur extrême dans les extrémités inférieures. Leur moral est profondément déprimé ; bientôt le plus léger travail leur est devenu insupportable et ils sont pusillanimes et découragés au plus haut degré. En même temps la face perd sa couleur natu-

relle, le teint devient sale et pâlit, les lèvres prennent un aspect bleuâtre, livide, les yeux s'affaissent dans leur orbite et s'entourent d'un cercle bleu. Il faut ajouter à cela des douleurs déchirantes ou lancinantes qui se déclarent dans les membres et les articulations et qui sont facilement confondues avec des douleurs rhumatismales. Ordinairement, c'est seulement après que ce stade précurseur a duré plusieurs jours et quelquefois même plusieurs semaines, que l'on remarque les signes des troubles locaux de la nutrition qui caractérisent le scorbut. Cependant, d'après les observations de Cejka, il n'est pas rare non plus que ces troubles locaux ouvrent la scène, et que les signes d'une cachexie générale ne se montrent qu'après l'affection des gencives et quand déjà le corps s'est couvert de taches scorbutiques.

L'affection scorbutique de la bouche a été longuement décrite au premier volume. Elle est la plus fréquente, et dans la plupart des cas, la première parmi les affections scorbutiques locales. Cependant, c'est encore là une règle qui souffre des exceptions. Ainsi Cejka rapporte des cas dans lesquels les sugillations, l'œdème ferme des jambes, et l'infiltration dure et douloureuse du tissu conjonctif avaient précédé le relâchement sanguinolent et œdémateux des gencives. — Les *épanchements sanguins dans le tissu du derme*, dont il a été question au paragraphe 2, forment de petites pétéchies rondes, des vergettures ou des ecchymoses étendues. Ils commencent presque toujours par se manifester aux extrémités inférieures, et se répandent plus tard sur le reste du corps. Mais avant tout, ce sont les endroits exposés à des lésions insignifiantes d'origine mécanique, qui deviennent le siége de larges ecchymoses. Dans l'épidémie observée dans la prison de Prague, et décrite par Cejka, l'influence de ces causes mécaniques s'est fait surtout bien remarquer. Ainsi chez la plupart des malades, les ecchymoses s'observaient de préférence aux extrémités inférieures, surtout aux jarrets; au contraire, chez les fendeurs de bois et ceux qui tournaient une roue à filer, au bras droit, chez les cardeurs de laine et les laveuses aux deux extrémités supérieures, et en général, chez les femmes, à l'endroit de la peau où s'appliquent les jarretières, etc. Les taches d'abord violettes, et presque d'un brun noirâtre, produisent, à mesure qu'elles disparaissent, les différentes nuances de couleur du sang épanché, passant au bleu, au vert et au jaune. Si, au moment où quelques taches sont en voie de disparition, il s'en produit de nouvelles, on trouve souvent sur la peau des malades en même temps des taches d'un bleu foncé et d'un jaune verdâtre. Quelquefois des épanchements sanguins circonscrits soulèvent l'épiderme en bulles remplies d'un liquide sanguinolent (purpura bulleux, pemphigus scorbutique), qui, lorsqu'elles éclatent, et qu'on ne les traite pas avec les soins nécessaires, peuvent laisser à leur suite des

ulcères opiniâtres. Ces derniers se forment aussi chez quelques malades après des lésions insignifiantes. Ils se distinguent principalement par les granulations flasques, fongueuses, saignantes qui couvrent leur base. Les *infiltrations fermes du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire* forment, d'une part, des tumeurs arrondies siégeant sous la peau, d'un volume qui varie entre celui d'une noisette et celui du poing, et qui occupent ordinairement les extrémités inférieures, plus rarement, les extrémités supérieures et l'abdomen, le cou et les joues, occasionnent plus ou moins de douleurs et sont couvertes d'un derme coloré normalement ou infiltré de sang, d'autre part, elles se montrent à l'état d'indurations diffuses et étendues qui occupent surtout le jarret, le mollet, la face interne des cuisses, présentent la dureté du bois et rendent impossible tout mouvement des membres malades par la pression qu'elles exercent sur les muscles. Le derme que couvre cette induration diffuse ne se laisse pas déplacer et présente une suffusion sanguine ou un aspect normal. La résolution de ces infiltrations se fait avec une lenteur extrême. — Indépendamment des hémorrhagies des gencives qui, sans devenir très-violentes, font rarement défaut, il se produit chez quelques malades des *hémorrhagies d'autres muqueuses*, surtout du nez, des bronches, de l'intestin, enfin des métrorrhagies. On observe aussi dans quelques cas des ecchymoses de la conjonctive, des épanchements sanguins dans les chambres de l'œil et des ophthalmies graves. Les *inflammations des organes internes*, surtout la pleurite et la péricardite scorbutiques n'offrent dans leurs symptômes aucune anomalie caractéristique, permettant de les distinguer des inflammations primitives des mêmes organes. Souvent il se dépose dans un temps très-court des exsudats fort copieux, faisant courir aux malades le danger d'une suffocation ; cependant, j'ai vu chez les malades atteints de scorbut de grands épanchements dans le péricarde et dans les plèvres se résorber avec une étonnante rapidité. A raison de la variété et de l'irrégularité dans la combinaison et la succession des symptômes décrits, le scorbut offre un tableau qui diffère extrêmement pour chaque cas particulier.

La *marche* du scorbut est chronique et, si les influences nuisibles auxquelles il doit son origine continuent d'agir, souvent fort longue. Dans ces cas traînés en longueur, l'affaissement des malades atteint un degré extraordinaire : quelquefois ils tombent en syncope au moindre essai de se redresser; ils se plaignent de battements de cœur très-pénibles et d'une grande dyspnée; les contractions du cœur deviennent très-faibles et très-accélérées; dans le tissu conjonctif sous-cutané, il se développe des œdèmes étendus en même temps que les affections des gencives, les ecchymoses, les infiltrations fermes du tissu conjonctif et d'autres affections scorbutiques locales prennent une intensité et une exten-

sion fort considérables.— Un fait remarquable, c'est le revirement presque subit qui souvent s'opère dans la maladie, le bien-être relatif qui dans un temps très-court succède à l'état le plus désolant et forme souvent le commencement d'une convalescence parfaite, quand ces malades sont arrachés tout à coup aux influences nuisibles et se trouvent placés dans des conditions plus favorables. Il est très-vrai que même dans ces cas ils ne se remettent qu'avec une extrême lenteur et conservent après la guérison une grande tendance aux récidives. L'issue mortelle du scorbut n'a lieu que très-tard au milieu des symptômes d'un épuisement extrême et d'une hydropisie générale où elle est amenée de bonne heure, avant que l'affaiblissement ait atteint un degré extrême, par une pleurite, une péricardite, des diarrhées sanglantes profuses ou par d'autres incidents et complications.

§ 4. Traitement.

Le scorbut de mer est devenu plus rare dans ces derniers temps grâce à la durée plus courte des voyages et au meilleur approvisionnement des navires, surtout en jus de citron, en choucroute et en légumes frais conservés dans des boîtes hermétiquement fermées. Le scorbut de terre, qui autrefois se rencontrait beaucoup plus fréquemment, est également devenu dans nos pays une maladie rare, grâce aux habitations plus saines et aux aliments de meilleure qualité dont la classe pauvre est redevable aux progrès de la civilisation ; il ne peut donc plus guère être question d'une prophylaxie du scorbut de terre. Uniquement lorsque dans une caserne, une prison ou dans un établissement analogue il s'est présenté plusieurs cas de scorbut faisant craindre une extension épidémique de la maladie, on doit prendre de sérieuses mesures de prophylaxie. Ces mesures consistent dans le soin d'entretenir la propreté la plus minutieuse, de procurer aux individus des vêtements chauds et des chambres bien aérées, de les habituer à se donner du mouvement en plein air, de leur donner de fortes rations alimentaires, enfin dans le soin de leur procurer des aliments de bonne qualité qui doivent surtout se composer de viande fraîche, et autant que possible de légumes frais et de salade. Il faut aussi donner de la bonne bière et, si l'on ne peut pas s'en procurer, la remplacer par un mélange d'eau et d'eau-de-vie. Les frais occasionnés par ce régime seront largement couverts si l'on parvient à mettre un frein à l'extension de la maladie.

Contre le scorbut confirmé le moyen le plus efficace consiste en sucs fraîchement exprimés de plantes appartenant à la famille des crucifères, telles que cresson, choux, moutarde, raves, raifort, cochlearia, etc. ; par contre, les extraits de ces plantes ne sont d'aucune utilité. On fait

prendre de 80 à 120 grammes par jour de ces sucs de plantes fraîchement exprimés. L'influence salutaire des végétaux frais sur le scorbut est beaucoup mieux démontrée que la dépendance de la maladie du manque de ces végétaux frais. Un moyen qui agit encore très-avantageusement, c'est le suc de fruits acidulés, surtout de citron, d'orange, mais aussi le suc de cerises, de groseilles, de pommes et d'autres fruits analogues. Les acides minéraux ne sont au contraire d'aucune utilité. Les médicaments amers et aromatiques sont également d'une utilité douteuse et dans tous les cas secondaire. Enfin, un remède particulièrement renommé contre le scorbut, c'est la levûre de bière, que l'on fait prendre à la dose de 180 à 300 grammes par jour. — Il importe beaucoup de régler avec le plus grand soin le régime et l'hygiène des malades d'après tous les principes exposés à l'occasion de la prophylaxie. — Le traitement local de l'affection scorbutique de la bouche a été exposé antérieurement. — Contre les ecchymoses et les infiltrations on prescrit des fomentations et des lotions avec du vinaigre aromatique, de l'alcool camphré, etc. Les hémorrhagies et les inflammations d'organes internes doivent être traitées d'après les règles ordinaires, sauf à tenir compte de la grande faiblesse du malade.

CHAPITRE III

Maladie de Werlhof. — Purpura hæmorrhagica.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La maladie de Werlhof se rattache au scorbut en ce sens que les phénomènes qui la caractérisent dépendent également d'un épanchement de sang par les capillaires de la peau et des muqueuses ; par contre, les hémorrhagies capillaires ne sont accompagnées, dans la maladie de Werlhof, ni de l'affection particulière de la bouche ni des exsudations caractéristiques dans le tissu sous-cutané et intermusculaire ni des inflammations hémorrhagiques des membranes séreuses, qui constituent, comme nous l'avons vu, les autres symptômes du scorbut.

Les causes de la fragilité des capillaires, dans la maladie de Werlhof, sont obscures. L'extension des hémorrhagies capillaires aux différentes régions du corps et la fréquence de la maladie chez les individus faibles, chez les convalescents de maladies graves, chez les individus qui habitent des logements bas et humides et qui vivent en général dans de mauvaises conditions, font supposer, il est vrai, que l'état morbide des parois capillaires dépend de leur nutrition défectueuse par des matériaux

insuffisants ou défectueux; mais d'un autre côté nous voyons aussi que des individus robustes et bien constitués, qui vivent dans les conditions les plus favorables et chez lesquels rien ne peut faire soupçonner une anomalie quelconque de la crase sanguine, peuvent également contracter cette affection.

§ 2. Symptômes et marche.

Dans un certain nombre de cas, l'apparition de nombreuses taches de purpura sur la peau est le premier symptôme de la maladie de Werlhof; dans d'autres cas, les hémorrhagies de la peau sont précédées, pendant quelques jours ou quelques semaines, de légers troubles digestifs, d'un dérangement de l'état général, de faiblesse et d'abattement, mais jamais de ces signes de cachexie grave qui se manifestent quelquefois au début du scorbut. Les taches de purpura sont ordinairement petites, mais très-nombreuses. Leur siége le plus commun est aux extrémités et au tronc; cependant la face peut également être couverte de pétéchies nombreuses. Pendant que les premières taches deviennent vertes et jaunes, il en vient de nouvelles d'un rouge sanguin. Dans quelques cas, il se produit des hémorrhagies par la surface libre, sans que ce phénomène puisse être appelé une sueur de sang. Sur les muqueuses visibles, surtout de la bouche et du pharynx, on remarque également très-souvent de petites ecchymoses pointillées. Beaucoup plus souvent que dans le scorbut, on observe des épistaxis abondantes, des vomissements de sang, des hémorrhagies alvines, des hématuries. Lorsque la maladie attaque des individus auparavant sains et robustes, que les pertes sanguines par les muqueuses ne se répètent pas trop souvent, l'état général, souvent parfaitement intact des malades, offre un singulier contraste avec les signes objectifs. Des hémorrhagies très-abondantes, qui se répètent fréquemment, peuvent être suivies d'une anémie intense, d'une tendance aux syncopes, d'hydropisie et même de mort. Toutefois, cette terminaison est rare chez les individus qui n'ont pas été malades auparavant. Le plus souvent, la maladie se termine par la guérison après quinze jours, un mois au plus.

§ 3. Traitement.

Le traitement généralement mis en usage contre le purpura hæmorrhagica, consiste dans l'administration, déjà recommandée par Werlhof lui-même, de l'acide sulfurique et des préparations de quinquina. Bien qu'il ne soit pas prouvé que ce traitement exerce une influence bien essentielle sur la marche de la maladie, il n'en est pas moins vrai que

l'on fait bien de ne pas pousser le scepticisme trop loin, mais de prescrire pendant les premiers jours de la maladie, l'acide sulfurique dilué ou l'élixir acide de Haller, dix à douze gouttes toutes les deux heures, dans un véhicule mucilagineux, et plus tard une décoction de quinquina additionnée d'acide sulfurique. S'il survient une épistaxis abondante, et qu'on ne parvienne pas promptement à l'arrêter par l'emploi du froid, on ne doit pas hésiter à pratiquer le tamponnement, parce que ordinairement l'hémorrhagie devient d'autant plus opiniâtre qu'elle est plus prolongée. Contre l'hématémèse on prescrira des pilules de glace, le petit-lait à l'alun et les compresses froides sur le ventre, contre l'hématurie le tannin à haute dose. Si le malade a perdu beaucoup de sang, il faut le maintenir constamment dans le décubitus horizontal pour lui éviter les syncopes.

CHAPITRE IV

Hémophilie. — Hémorrhaphilie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Sous ce nom, on désigne une diathèse hémorrhagique congénitale qui se trahit, soit par l'opiniâtreté extraordinaire des hémorrhagies traumatiques soit par la grande tendance aux hémorrhagies spontanées abondantes. — On n'est pas arrivé jusqu'à présent à trouver dans le sang ni dans les parois vasculaires de ces individus, des anomalies qui donnent l'explication de ces singuliers phénomènes. Dans quelques cas seulement, on a trouvé les parois vasculaires très-minces et délicates.

Dans la plupart des cas d'hémophilie connus jusqu'à présent, il s'agissait d'une anomalie héréditaire, c'est-à-dire que les malades étaient originaires d'une famille dans laquelle un ou deux membres, appartenant à des générations antérieures, avaient déjà été atteints d'hémophilie. On connaît des exemples d'hémophilie, se transmettant à trois ou quatre générations successives d'une même famille, d'autres où le mal avait sauté une génération, de sorte que ce n'étaient pas les enfants, mais les petits-enfants qui contractaient la maladie des grands-parents. Il est rare que tous les membres d'une famille héritent cette dangereuse affection; les filles surtout en restent exemptes, à de rares exceptions près. Des observations, dûment constatées, mettent hors de doute que, outre l'hémophilie héréditaire, il existe encore une hémophilie, également congénitale, mais ne dépendant d'aucune prédisposition héréditaire.

§ 2. Symptômes et marche.

Tant qu'une lésion insignifiante n'est pas venue entraîner une hémorrhagie presque incoercible, et mettant la vie en danger, l'hémophilie ne se trahit par aucun symptôme, et rien ne peut faire soupçonner le danger que courent les malades. Quelques observateurs mentionnent, il est vrai, un teint remarquablement délicat, des veines superficiellement placées et très-apparentes, des cheveux blonds, des yeux bleus, comme étant des particularités qui distinguent les hémophiles; moi-même j'ai constaté dans une famille de ma connaissance, dont plusieurs membres sont atteints d'hémophilie, la réunion de tous ces signes, qui se rencontrent, il est vrai, également chez les filles dont aucune n'est atteinte de la maladie; toutefois d'autres observateurs rapportent positivement que l'extérieur de leurs malades ne se distinguait par aucune particularité. — Les lésions qui entraînent le plus souvent des hémorrhagies dangereuses sont: l'avulsion d'une dent, une piqûre, une petite incision ou déchirure, et il semble presque que ces lésions de peu d'importance offrent plus de dangers pour ces individus que des blessures plus sérieuses. Le sang s'écoule de la plaie comme d'une éponge, sans que l'on aperçoive dans son intérieur aucun vaisseau saignant. Tous les essais tentés pour arrêter le sang échouent; l'hémorrhagie persiste pendant plusieurs jours consécutifs. Le sang foncé, se coagulant ordinairement d'une manière normale au commencement, devient de plus en plus fluide et aqueux, et ne forme plus que des caillots rares et mous. A la fin les malades deviennent de plus en plus pâles, leurs lèvres se décolorent, ils ont des syncopes et d'autres signes d'hémorrhagie grave et peuvent succomber déjà à cette première atteinte. — Plus souvent il arrive que l'hémorrhagie s'arrête plus tôt et que les malades épuisés à l'extrême se remettent lentement de la perte de sang énorme, s'élevant quelquefois à plusieurs kilogrammes, en attendant qu'une nouvelle lésion les expose à de nouveaux dangers. Indépendamment de ces hémorrhagies externes considérables, il se produit chez les hémophiles, après d'insignifiantes contusions, de vastes épanchements dans le tissu du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Ainsi, Wunderlich raconte le cas d'un jeune garçon qui, à la suite d'une correction, rentra de l'école couvert d'ecchymoses et dans un si piteux état, qu'une plainte fut dressée contre l'instituteur à cause du traitement barbare qu'il était censé avoir infligé à cet enfant, qui fut plus tard reconnu atteint d'hémophilie. — Des hémorrhagies spontanées ou survenant sans cause appréciable, ne se produisent ordinairement dans l'hémophilie qu'après des hémorrhagies traumatiques répétées. Elles se font le plus souvent par le nez; cependant on a aussi constaté des hémorrha-

gies bronchiques, stomacales, intestinales et rénales, ainsi que des hémorrhagies spontanées dans le tissu du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Les hémorrhagies sont quelquefois précédées d'avant-coureurs (molimens), tels que battements de cœur, oppression, signes de congestion vers la tête, douleurs dans les membres et, dans quelques cas, gonflements douloureux des articulations, surtout des articulations du genou et du pied. La marche de l'hémophilie diffère. Il y a des cas, où l'on ne parvient même pas à arrêter le sang des vaisseaux ombilicaux ; plus souvent ce n'est qu'à l'époque de la dentition ou même encore plus tard que l'on voit survenir les premières hémorrhagies dangereuses, qui trahissent la diathèse morbide. La plupart des hémophiles meurent jeunes ; bien peu d'entre eux survivent à l'âge de l'enfance. Cependant on a rapporté quelques cas d'individus qui ont atteint un âge très-avancé, la disposition aux hémorrhagies ayant diminué chez eux, ou s'étant complétement éteinte avec les progrès de l'âge.

§ 3. Traitement.

Nous ne connaissons aucun remède qui promette un succès contre la diathèse hémorrhagique congénitale, et nous devons nous borner à faire en sorte que par une réglementation convenable de la manière de vivre, et par le soin d'éviter toute influence nuisible, la nutrition générale soit améliorée, la constitution rendue plus forte, et qu'ainsi la diathèse dangereuse finisse également par disparaître. Évidemment il faut que les individus évitent avec le plus grand soin toute occasion de se blesser. — Si malgré cela il survient une hémorrhagie traumatique ou spontanée, que l'on ordonne, indépendamment des moyens hémostatiques externes, parmi lesquels une compression longtemps continuée et le cautère actuel sont les plus recommandables, le sel de Glauber à doses légèrement laxatives et, dans les cas où l'hémorrhagie devient menaçante, le seigle ergoté à la dose de 10 à 25 centigrammes toutes les demi-heures. Ces deux prescriptions ont donné dans un certain nombre de cas des résultats très-favorables.

CHAPITRE V

Scrofulose.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Par le nom de scrofulose, on désigne un état morbide (cachexie) de l'organisme, qui se manifeste par une grande *prédisposition* à certains troubles nutritifs de la peau, des muqueuses, des articulations, des os,

des organes des sens et, avant tout, des *ganglions lymphatiques*. On est même en droit d'appeler scrofuleux tout individu auquel on reconnaît la disposition morbide à ces troubles de la nutrition, lors même que pour le moment il n'est affecté d'aucun d'eux. On est revenu presque généralement de l'hypothèse, d'après laquelle la scrofulose dépendrait d'une composition anormale du sang (dyscrasie), et les troubles nutritifs, observés chez les individus scrofuleux, du dépôt, dans les tissus, d'une « matière scrofuleuse » en circulation dans le sang. Les modifications que subissent la peau, les muqueuses, les articulations, les os, les organes des sens chez les sujets scrofuleux, consistent en processus inflammatoires qui ne se distinguent des inflammations chez des individus non scrofuleux que par une *opiniatreté* plus grande et une *durée* plus longue. Il est impossible d'assigner des caractères spéciaux à l'exanthème scrofuleux, à l'affection articulaire scrofuleuse et de les différencier d'un exanthème, d'une affection articulaire chronique, non scrofuleuse. Même la transformation caséeuse, que subissent très-souvent les produits inflammatoires, ne constitue nullement un signe pathognomonique des troubles nutritifs scrofuleux, mais elle forme un caractère commun à tous les troubles nutritifs qui prennent une marche traînante et qui présentent une faible tendance et à la destruction et à la résolution. Quoique la lésion d'un organe, considérée à elle seule, ne présente pas de signe caractéristique qui puisse nous en faire reconnaître la nature scrofuleuse, cependant, dans un cas spécial, nous sommes rarement dans l'incertitude si nous devons qualifier une affection de scrofuleuse ou non. Si la cause morbifique qui l'a provoquée, est si insignifiante qu'elle a passé inaperçue, si nous entendons que le mal s'est « développé spontanément, » si la même affection ou une autre semblable s'est déjà montrée à plusieurs reprises sans cause appréciable, si elle est compliquée d'une série d'autres troubles de la nutrition, surtout d'inflammations chroniques et de gonflements opiniâtres des ganglions lymphatiques (voy. § 2), on la désigne sous le nom de *scrofuleuse*. Si, au contraire, on a constaté des causes *extérieures*, dont l'influence sur l'organisme explique suffisamment le développement de l'opiniâtreté de l'affection en question, sans que l'on soit forcé d'admettre une *disposition morbide particulière*, si cette affection existe seule et n'est pas accompagnée de lésions chroniques des ganglions lymphatiques, on dira qu'elle n'est *pas* scrofuleuse, malgré la plus grande ressemblance, malgré l'identité complète même de ses caractères extérieurs avec ceux d'une affection scrofuleuse.

La scrofulose est peut-être aussi souvent *congénitale* qu'*acquise*.

La scrofulose *congénitale* se rencontre surtout chez des *enfants nés de parents scrofuleux*. Il y a des familles où tous, ou presque tous les en-

fants héritent cette maladie de leurs parents. A cette forme « héréditaire, » prise dans le sens restreint, se rattache la scrofulose des *enfants* dont les parents *étaient affectés à l'époque de la conception, ou la mère, pendant la gestation, de tuberculose, de carcinome, de syphilis tertiaire, ou d'une autre affection chronique et débilitante*; il en est de même de la scrofulose des *enfants dont les parents étaient déjà à un âge avancé lors de la conception.* Comme nous voyons beaucoup de particularités physiques et intellectuelles passer des parents aux enfants, il n'est pas étonnant que des enfants qui proviennent de parents faibles et maladifs naissent avec des dispositions plus considérables à être malades que des enfants nés de parents sains et robustes. Par contre, nous manquons absolument de données pour expliquer le fait, que la scrofulose congénitale est très-fréquente chez les *enfants dont le père et la mère étaient parents à un degré rapproché.* — Cependant, nous devons ajouter à ce qui vient d'être dit, que les enfants de parents scrofuleux, maladifs, faibles, âgés ou unis par les liens de la parenté, ne sont pas tous atteints de scrofulose congénitale, qu'il y en a même un assez grand nombre qui viennent au monde sains et sans prédisposition morbide prononcée; d'un autre côté, on voit assez souvent des enfants être affectés de scrofulose congénitale, dont les *parents ne présentent aucune des causes morbifiques indiquées.*

La *scrofulose acquise* se développe principalement sous l'influence de causes morbifiques qui entravent le développement normal de l'organisme pendant les premières années. Parmi ces causes, il faut citer avant tout une *alimentation irrationnelle*, et la nourriture qui, à bon droit, est réputée la plus mauvaise est celle qui renferme peu de substance nutritive sous un fort volume. L'enfant est d'autant plus exposé à devenir scrofuleux que l'alimentation irrationnelle a été commencée plus tôt, et les enfants, élevés à la bouillie, fournissent pour cette raison un contingent très-notable à la masse des individus scrofuleux. Le *manque de mouvement* et la *privation de l'air frais* exercent une influence aussi préjudiciable que l'alimentation irrationnelle. Hirsch a réuni un grand nombre de faits qui prouvent que dans les maisons d'enfants trouvés, dans les orphelinats, les pensions, les fabriques et autres établissements du même genre le séjour prolongé dans une atmosphère mal renouvelée, chargée de vapeurs d'eau et corrompue par les exhalaisons et les produits de décomposition animale, favorise le développement de la scrofulose, et l'expérience qu'on a faite dans les établissements où un régime convenable, les bons vêtements et la propreté ne faisaient pas défaut, prouve que l'influence des causes morbifiques que nous venons de citer suffit à elle seule pour provoquer la scrofulose. — Le plus souvent la scrofulose se développe sous l'influence de *plusieurs de ces causes antihygiéniques réunies.* Si plus haut nous avons désigné,

comme cause principale de la scrofulose, les influences nuisibles qui entravent le développement normal de l'organisme pendant l'enfance, nous devons encore ajouter que, d'après les faits observés dans les prisons, les hospices et les ateliers, la scrofulose se montre souvent aussi chez les *adultes*, quand ils sont sous l'influence d'une alimentation irrationnelle et en même temps privés d'air pur et exposés à d'autres causes malsaines. Enfin, il arrive assez souvent que des *maladies aiguës et chroniques* soient suivies du développement ou de la recrudescence de la scrofulose, et ce cas est d'autant plus fréquent que les individus sont plus jeunes et moins développés au moment où ils sont atteints d'une maladie plus ou moins longue. Parmi les maladies de l'enfance, c'est surtout la rougeole qui exerce cette influence pernicieuse.

§ 2. Anatomie pathologique.

Puisque, dans le paragraphe 1 nous avons refusé aux inflammations scrofuleuses tout signe caractéristique, il serait inconséquent de vouloir décrire dans ce paragraphe les modifications anatomiques de la *peau* et des *muqueuses* appartenant aux exanthèmes, aux catarrhes scrofuleux, etc. En effet, nous pouvons nous en rapporter complétement à ce qui a été dit dans le chapitre des maladies de la peau sur les modifications anatomiques de la peau, et, dans différents autres passages, sur les modifications anatomiques des muqueuses; qu'il nous suffise d'ajouter que chez les individus scrofuleux les produits inflammatoires sont le plus souvent très-riches en jeunes cellules, et c'est là ce qui explique la grande tendance de ces produits à la métamorphose caséeuse. — Quant aux modifications anatomiques que subissent, chez les individus scrofuleux, les *os*, les *articulations*, les *organes des sens* et surtout les yeux, et qui, elles aussi, ne se distinguent par aucun caractère particulier, leur description appartient aux ouvrages de chirurgie et d'oculistique. Cette dernière branche de la médecine a même reconnu, avant toutes les autres, ce qu'il y avait d'illusoire dans les caractères, si souvent décrits, de l'ophthalmie scrofuleuse. — Par contre, nous devons entrer dans des détails plus circonstanciés sur les modifications anatomiques que subissent les *ganglions lymphatiques* dans la scrofulose, d'un côté, parce que jusqu'ici nous n'avons parlé des maladies des ganglions lymphatiques qu'incidemment et que nous ne leur avons pas consacré un article spécial, d'un autre côté, parce que les ganglions lymphatiques sont si souvent malades chez les individus scrofuleux, que dans l'esprit du public scrofulose devient presque synonyme d'engorgement ganglionaire. D'abord, chez les individus scrofuleux on remarque *plus souvent* que chez les non-scrofuleux que les ganglions lymphatiques, situés dans le voisi-

nage d'affections inflammatoires de la peau et des muqueuses, deviennent le siége d'une *inflammation* qui s'étend depuis ces foyers inflammatoires le long des vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions. Ensuite, le tissu conjonctif environnant participe à l'inflammation du parenchyme glandulaire, il se forme des abcès et des ulcères qui, comme tous les abcès et ulcères glandulaires, sont très-opiniâtres et ne guérissent souvent qu'en laissant une cicatrice irrégulière, rayonnée, difforme. Parmi les ganglions lymphatiques, ceux du cou sont le plus souvent pris d'inflammation et de fonte suppurée, à cause de la fréquence des éruptions scrofuleuses sur le cuir chevelu et la face et des otorrhées scrofuleuses. — En outre, on remarque si souvent chez les individus scrofuleux des *engorgements chroniques non inflammatoires des ganglions lymphatiques*, qu'on pourrait presque les considérer comme un signe pathognomonique ; ces engorgements atteignent souvent un volume considérable, et quand plusieurs de ces ganglions tuméfiés se succèdent ou sont réunis en masse, ils forment des cordons noueux ou des paquets informes. Chaque tumeur glandulaire, prise isolément, a une forme régulière, une résistance considérable et une surface lisse. A l'examen microscopique, on ne peut y constater aucun élément hétérogène. Ces tumeurs dépendent donc d'une hypertrophie ou plutôt d'une *hyperplasie cellulaire*, parce que ce n'est pas la charpente qui est devenue plus volumineuse, mais seulement les éléments cellulaires des ganglions lymphatiques qui se sont multipliés. Comme, dans les conditions normales, le contenu des ganglions lymphatiques en éléments cellulaires est variable, il n'est pas étonnant que les ganglions énormément développés des individus scrofuleux, dont l'augmentation est uniquement due à une accumulation excessive de ces éléments cellulaires, reviennent assez souvent à leur volume primitif. Cependant la diminution successive des tumeurs et le retour final des ganglions à leur volume normal ne sont pas l'unique terminaison de l'affection glandulaire en question.— Dans quelques cas, les ganglions lymphatiques dont l'augmentation de volume n'était due primitivement qu'à l'hyperplasie, deviennent tôt ou tard le siége de processus inflammatoires. Le tissu conjonctif environnant y participe ; on ne parvient plus alors à reconnaître distinctement chaque glande dans ces paquets volumineux ; la peau contracte des adhérences avec la tumeur et ne peut plus glisser sur elle ; d'ordinaire l'inflammation de la glande ne passe que lentement à la suppuration et à la formation d'abcès, et c'est bien tard que la peau, souvent excessivement amincie, est rompue par le pus ; il reste alors un ulcère sinueux, à bords décollés. Dans d'autres cas, l'inflammation et la suppuration ne se déclarent qu'à un endroit circonscrit du ganglion hypertrophié. Mais le pus, formé dans ce foyer, ne traverse pas l'enveloppe du ganglion, mais s'épaissit et

subit la métamorphose caséeuse. Si, dans ces cas, le ganglion tuméfié se dégonfle, le foyer caséeux forme une saillie dure à la surface du ganglion et le rend irrégulier. Le ganglion, gonflé par l'hyperplasie, peut aussi arriver à la métamorphose caséeuse, partielle ou totale, sans avoir passé par l'inflammation et la suppuration ; dans ce cas, les éléments accumulés se dessèchent et subissent la « nécrose anémique » (necrobiose). Si ce processus se montre à des endroits circonscrits, on voit en même temps la forme du ganglion devenir irrégulière et anguleuse. Le foyer caséeux peut plus tard se crétifier, mais il peut aussi se faire que bien tard encore ce foyer donne lieu à des inflammations et à des suppurations de longue durée, en faisant office de corps étranger dans le ganglion. Dans le temps on appelait tuberculose ganglionnaire infiltrée les cas où tout le ganglion avait subi la métamorphose caséeuse ; lorsque, par contre, la transformation caséeuse s'était limitée à quelques foyers isolés, on admettait une tuberculose miliaire des ganglions, lors même qu'on ne pouvait découvrir de tubercules miliaires à aucun endroit des ganglions malades. De même que les inflammations, les gonflements des ganglions lymphatiques, dépendant de l'hyperplasie, ont également, chez les individus scrofuleux, leur siége de prédilection au cou, surtout derrière l'oreille et au-dessous de la mâchoire inférieure, et s'étendent de là jusqu'à l'épaule. Très-souvent les ganglions bronchiques et mésentériques deviennent aussi chez eux le siége d'une hyperplasie, qui peut se terminer de la même façon que l'hyperplasie des ganglions du cou. On est parfaitement en droit d'appeler scrofuleux les *catarrhes des bronches et de l'intestin* qui se compliquent de gonflements opiniâtres, de dégénération caséeuse des ganglions bronchiques et mésentériques.

§ 3. Symptômes et marche.

Avant que la présence de troubles nombreux et opiniâtres de la nutrition, développés après des causes extérieures insignifiantes, et pour cette raison, ordinairement inaperçues, ne vienne démontrer la prédisposition morbide exagérée (diathèse), la cachexie scrofuleuse se trahit dans beaucoup de cas par l'habitus du malade, qui éveille déjà le soupçon de la faiblesse, du peu de force de résistance. En effet, un signe caractéristique de l'*habitus scrofuleux*, c'est le manque de sang et le mauvais état de la nutrition des tissus importants et d'une organisation supérieure, auxquels vient se joindre, dans quelques cas, une production exagérée de graisse et une accumulation de graisse dans certaines parties du corps, surtout à la lèvre supérieure et au nez. Dans les cas où le mauvais état de la nutrition est accompagné d'une production exagérée de graisse, les échanges organiques paraissent se faire avec une extrême lenteur;

dans les cas, par contre, où non-seulement la peau et les muscles, mais aussi le pannicule adipeux, présentent un manque de développement, l'échange organique est peut-être anormalement accéléré. C'est sur cette différence qui se prononce dans l'habitus des malades, que se base la division de la scrofulose en forme torpide et en forme éréthique. Canstatt retrace l'*habitus* de la *scrufulose torpide* d'une manière très-fidèle dans la description suivante : « Tête extraordinairement volumineuse, traits grossiers, nez et lèvre supérieure gonflés, mâchoires larges, ventre ballonné, gonflement ganglionnaire au cou, chairs flasques et spongieuses » ; l'*habitus de la scrofulose éréthique* est retracé par lui sous les traits suivants : « Peau excessivement blanche, rougissant très-facilement, et à travers laquelle on aperçoit les veines sous-cutanées de couleur rose ou bleuâtre, rougeur intense des lèvres et des joues, teinte bleue de la sclérotique mince et translucide, ce qui donne aux yeux un aspect humide et langoureux ; les muscles de ces individus sont minces et mous, le poids de leur corps est faible comparativement à leur taille, ce qui indique la légèreté de leurs os ; les dents sont belles et d'un reflet bleuâtre, mais étroites et longues, les cheveux sont souples. » Les deux formes ne manquent pas d'exemples, qui puissent servir de prototype à ces descriptions, et, en admettant même que tous les cas ne puissent pas être rangés exactement dans l'une ou l'autre catégorie ; il est cependant utile, pour la pratique, de conserver cette division de la scrofulose en torpide et en éréthique, parce que cette division fournit, comme nous le verrons plus tard, des points de repère importants pour les indications thérapeutiques.

La scrofulose, quoique étant principalement une maladie de l'enfance, se trahit à peine pendant la première année par de légers indices. Vers l'époque de la puberté, les troubles nutritifs scrofuleux disparaissent dans la plupart des cas, et même l'habitus scrofuleux se perd plus ou moins complétement. Plus rarement on voit des influences fâcheuses, qui viennent s'exercer sur le corps vers cette époque, donner lieu à une recrudescence de la scrofulose sur le point de guérir, ou même à la réapparition d'affections scrofuleuses disparues depuis des années. Enfin, dans le paragraphe 1er, nous avons déjà mentionné que, dans ces circonstances, la scrofulose peut encore atteindre à un âge avancé des individus qui n'en présentaient pas de trace pendant leur enfance.

Il est impossible de donner un aperçu général de la scrofulose, parce que les différents troubles de la nutrition se combinent de la manière la plus variée, que dans un cas tel groupe de phénomènes se trouve au premier plan, dans un autre tel autre groupe, que beaucoup de malades, malgré la durée très-longue de leur maladie, restent constamment épargnés des phénomènes qui chez d'autres jouent le principal rôle de-

puis le début. — Quoiqu'il soit hors de doute que la localisation différente de la scrofulose (s'il est permis de se servir de cette expression), dépend de l'action de causes morbifiques spécialement nuisibles aux organes atteints, ou bien de la résistance particulièrement faible présentée par ces organes contre les causes morbifiques générales, cependant, on ne peut découvrir que rarement pourquoi, dans un cas, ce sont les exanthèmes scrofuleux, dans un autre les ophthalmies, dans un troisième, les affections osseuses qui prédominent ; de même, nous ne comprenons pas pourquoi, dans un cas, les inflammations et les hyperplasies des ganglions lymphatiques sont beaucoup plus étendues et plus rebelles que dans un autre. On ne sait même pas positivement si chez les individus scrofuleux il existe aussi des gonflements *primitifs* des ganglions lymphatiques, ou bien si l'hyperplasie cellulaire, de même que l'inflammation de ces ganglions, dépend toujours d'une irritation propagée d'un foyer imflammatoire voisin aux ganglions lymphatiques et représente constamment une affection *secondaire*. Comme nous sommes en état de constater, dans la majorité des cas, ce dernier mode de production, il est probable que dans ceux où nous ne découvrons pas de lésions dans le domaine des vaisseaux lymphatiques correspondants, cette lésion est déjà guérie au moment où le malade se présente à notre observation ; car il est de règle que la maladie des ganglions lymphatiques persiste beaucoup plus longtemps que le trouble nutritif qui l'a produite.

Les *exanthèmes* qui constituent les phénomènes morbides les plus fréquents et souvent les premiers chez les individus scrofuleux, ont ordinairement leur siége à la face et au cuir chevelu ; il appartiennent en majeure partie à ces formes de dermatite superficielle, dans lesquelles un exsudat plus ou moins riche en cellules est déposé à la surface libre du derme et qu'on appelle aujourd'hui eczéma, impétigo, après les avoir désignées dans le temps sous le nom de teigne, porrigo, etc. Ce n'est que dans une période plus avancée de la scrofulose qu'on peut voir apparaître aussi des affections destructives de la peau, telles que les différentes formes du lupus.

Les inflammations scrofuleuses des *muqueuses* se montrent de préférence aux environs des ouvertures naturelles et se communiquent très-facilement à la peau environnante, surtout si cette dernière est humectée par la sécrétion morbide. C'est ainsi que le coryza scrofuleux se complique ordinairement d'un eczéma de la lèvre supérieure, l'inflammation catarrhale du conduit auditif d'un eczéma de la région auriculaire, la conjonctivite catarrhale d'un eczéma des joues. Réciproquement, les exanthèmes du pourtour des ouvertures naturelles se propagent aussi très-souvent aux muqueuses et donnent lieu, de cette façon, au coryza, à

l otorrhée, à la conjonctivite catarrhale et à la formation d'ulcères de la cornée. — Les catarrhes des bronches et de l'intestin, et ceux, plus rares, des organes génito-urinaires font craindre, par leur ténacité, chez les individus scrofuleux, un processus destructeur de nature maligne. Il est vrai, du reste, que les catarrhes bronchiques scrofuleux donnent assez souvent lieu à la phthisie pulmonaire par leur propagation aux alvéoles, par la métamorphose caséeuse et la fonte des foyers pneumoniques. A côté de cela, il n'est pas rare d'observer que des ganglions bronchiques gonflés et caséeux se ramollissent et tombent en deliquium et que les vomiques, ainsi formées, versent leur contenu dans les bronches. — Les ulcères scrofuleux de l'intestin ont été décrits en détail. (Voy. vol. I, p. 695.)

Les inflammations scrofuleuses des *articulations* se présentent tantôt sous la forme d'une hydarthrose simple, tantôt sous celle de la tumeur blanche, mais d'autres fois aussi sous celle d'une arthrocace maligne, conduisant à la suppuration des articulations, à la carie des extrémités articulaires, aux fusées purulentes et à la formation de fistules. — Les maladies scrofuleuses des *os* partent tantôt du périoste, tantôt de l'os lui-même et présentent quelquefois les caractères de la périostite ou de l'ostéite, d'autres fois ceux de la carie, de la nécrose ou de la carie nécrosique. — Aussi longtemps qu'on considérait l'existence de masses caséeuses comme le signe caractéristique de la nature tuberculeuse d'un trouble nutritif, on était forcé de rattacher une grande partie des inflammations articulaires et osseuses, survenues chez les individus scrofuleux, à une complication de la scrofulose par la tuberculose.

Parmi les *organes des sens*, ce sont principalement les yeux et surtout leurs parties superficielles, les glandes de Meibomius, la conjonctive palpébrale, la conjonctive oculaire, la cornée, qui deviennent le siége d'inflammations opiniâtres. On considère même, d'habitude, dans les cas douteux, les cicatrices et les troubles de la cornée comme un signe important d'une scrofulose traversée pendant la jeunesse. — Le nez n'est généralement affecté que d'un coryza tenace, qui ne fait défaut chez presque aucun scrofuleux ; cependant, dans quelques cas rares, cet organe peut être détruit par un lupus. — Dans les oreilles, outre l'inflammation, déjà mentionnée, du conduit auditif externe, on rencontre assez souvent des destructions carieuses du rocher, avec leur marche insidieuse.

Les symptômes objectifs des affections ganglionnaires, chez les scrofuleux, découlent de ce que nous avons dit dans le paragraphe précédent. Les inflammations des ganglions lymphatiques et les inflammations phlegmoneuses des tissus qui les entourent peuvent devenir très-douloureuses ; et, quand elles ont pris beaucoup d'extension,

elles sont presque toujours accompagnées d'une fièvre plus ou moins intense avec exacerbation du soir. Par suite, non-seulement l'état général des malades est en souffrance, mais lorsque ces inflammations et la fièvre qui les accompagne durent pendant des semaines ou des mois, ce qui se rencontre assez fréquemment, les forces des malades sont consumées et ils maigrissent beaucoup. Si les abcès, ainsi formés, se sont ouverts ou ont été ouverts par le bistouri, et si, pendant ce temps, de nouveaux foyers inflammatoires ne se sont pas montrés, la fièvre se perd bientôt, les forces des malades reviennent peu à peu et leur état de maigreur disparaît souvent déjà vers une époque où les ulcères ne montrent pas encore de tendance à guérir et sécrètent journellement des quantités considérables de pus. Les tumeurs ganglionnaires dépendant d'une hyperplasie cellulaire ne sont accompagnées ni de douleurs, ni de phénomènes fébriles ; mais lorsqu'elles atteignent un volume considérable au cou, non-seulement elles défigurent les malades à un haut degré, mais elles entravent les mouvements de la tête. On ne sait pas encore si ces tumeurs ganglionnaires exercent une influence fâcheuse sur la composition du sang, si les éléments cellulaires, destinés au sang, sont retenus dans les ganglions malades, ou si les tumeurs scrofuleuses modifient la composition du sang de la même manière, quoiqu'à un degré beaucoup plus faible, que les tumeurs leukémiques des ganglions.

La *marche* de la scrofulose est longue et insidieuse. Des améliorations périodiques alternent presque toujours avec des aggravations périodiques. Ou bien c'est un seul et même groupe de phénomènes qui revient sans cesse avec une nouvelle violence, ou bien, lorsque les premiers symptômes se sont améliorés ou ont disparu, d'autres commencent à se montrer.

Quant aux *terminaisons* de la scrofulose, la guérison complète est très-fréquente, surtout si l'on compte parmi les cas de guérison ceux où persistent des taches superficielles de la cornée, des cicatrices difformes et d'autres anomalies qui ne troublent pas la santé. — La mort n'est que rarement la conséquence de ces troubles nutritifs qu'on désigne généralement sous le nom de scrofuleux. Parmi ceux-ci, ce ne sont principalement que les affections articulaires et osseuses de longue durée et la suppuration des ganglions bronchiques qui menacent la vie. Il est vrai, d'un autre côté, qu'un grand nombre d'enfants scrofuleux meurent de croup, d'hydrocéphale et d'autres maladies aiguës, pour lesquelles les enfants scrofuleux offrent une prédisposition aussi marquée que pour les maladies qu'on a l'habitude d'appeler scrofuleuses. Enfin, il faut noter que dans le cours de la scrofulose et tout particulièrement dans le cours des suppurations et affections osseuses de longue durée, il se développe

dans certains cas des dégénérescences lardacées du foie (tumeur scrofuleuse du foie. Budd.), de la rate et des reins. Quant au rapport qui existe entre la scrofulose et la tuberculose, nous avons déjà dit (vol. I), que les enfants scrofuleux deviennent, il est vrai, plus tard assez souvent tuberculeux, mais aussi qu'un très-grand nombre de ces enfants, surtout ceux chez lesquels on voit disparaître avec le temps la faiblesse de la constitution, d'où dépend la scrofulose, et avant tout, ceux chez lesquels il n'est pas resté de foyers caséeux, comme résidus des affections scrofuleuses, ne sont jamais atteints de tuberculose.

§ 4. Traitement.

La *prophylaxie de la scrofulose congénitale* est presque complétement en dehors de la sphère d'action du médecin. Nous pouvons désirer vivement que les individus scrofuleux, tuberculeux, faibles ou âgés ne se marient pas et que des individus sains et robustes ne contractent pas d'union avec de proches parents ; mais en représentant même à ces individus que des enfants scrofuleux pourraient naître d'un pareil mariage, on n'arrivera que rarement à les détourner de leurs projets.— Par contre, une tâche qui, pour le médecin, est aussi urgente que féconde en bons résultats, c'est d'empêcher par des mesures prophylactiques la *scrofulose acquise* de s'étendre. Ce qu'il y a à faire pour remplir cette tâche, ressort de ce que nous avons dit sur les causes de la scrofulose acquise. Il faut bien se pénétrer du fait que ce n'est pas une influence fâcheuse isolée qui favorise le développement de la scrofulose, mais que ce sont toutes les conditions antihygiéniques, auxquelles les individus sont exposés, surtout dans le jeune âge qui amènent cette maladie. Il arrive trop souvent qu'à partir du moment où se manifestent les premiers signes de la scrofulose, ou bien où l'on commence à craindre le développement de cette affection, on refuse soigneusement aux enfants les tartines de beurre, les pommes de terre et on leur donne par précaution de grandes doses d'huile de foie de morue, tandis qu'on permet qu'ils passent toute la journée à la maison, dans une chambre mal aérée ou sur les bancs d'une école encombrée d'élèves. Le séjour à l'air libre et un exercice musculaire convenable sont exigés par la prophylaxie tout autant que la régularisation du régime. Quant à ce dernier, nous revenons ici encore une fois sur une erreur que nous avons déjà mentionnée en parlant des mesures prophylactiques contre la phthisie pulmonaire : cette erreur consiste à accuser l'usage du pain et des pommes de terre de favoriser le développement de la scrofulose et de la tuberculose et à refuser complétement ces aliments aux enfants, tandis que l'insuffisance d'un régime animal est la cause principale de cette influence fâcheuse et que les pommes de terre et autres substances peu

nutritives eu égard à leur masse ne sont nuisibles qu'autant qu'on en fait un usage exclusif ou au moins prédominant. Cette erreur est tellement répandue que bien des mères passent la nuit sans sommeil lorsqu'elles découvrent que leurs enfants ont mangé une pomme de terre en cachette et que bien des enfants sont envoyés au lit le soir sans être rassasiés.

Le traitement de la scrofulose confirmée, qu'elle se soit déclarée malgré les mesures prophylactiques ou que ces dernières aient été négligées, consiste avant tout encore dans la régularisation scrupuleuse de tout le régime d'après les principes établis. On ne souffrira pas qu'on essaye l'allaitement artificiel chez les enfants atteints de scrofulose congénitale, mais on cherchera avec le plus grand soin une bonne nourrice, lorsque la mère n'a pas assez de lait, ou qu'elle est maladive et faible, et que dans l'intérêt de la mère et de l'enfant on est obligé de défendre à la première de nourrir. Le lait de la mère ou d'une nourrice ne peut être remplacé par autre chose, et la première année est peut-être la plus importante pour la constitution que l'enfant aura pendant le reste de sa vie. Si l'enfant est plus âgé, on donnera les indications les plus précises tant sous le rapport du régime que de la manière de vivre en général. Il est peu convenable de prescrire d'une manière vague que l'enfant doit manger « peu » de pain, mais prendre « beaucoup » de lait, de bouillon, de viande, etc., qu'il ne doit pas travailler d'une manière « trop assidue » et doit se donner « beaucoup de mouvement » à l'air libre. Si l'on veut arriver à des résultats favorables, il faut prescrire exactement la quantité de chaque aliment et le nombre d'heures à consacrer à l'une ou à l'autre occupation.

Parmi les médicaments antiscrofuleux, l'*huile de foie de morue* jouit à juste titre d'une réputation toute spéciale, et il y a des cas nombreux où elle a rendu des services excellents. Mais, d'un autre côté, il n'y a peut-être pas de remède dont on ait tant abusé que de l'huile de foie de morue. Celui qui croit qu'un gros nez, qu'une lèvre supérieure excoriée, qu'un chapelet de ganglions engorgés, au cou, suffisent pour justifier la prescription de cette huile, n'arrivera certainement dans beaucoup de cas à aucun résultat et dans d'autres il fera même plus de mal que de bien. L'expérience journalière nous apprend que ce préjugé est très-répandu, et ce n'est pas se battre contre des moulins à vent que de l'attaquer. Qu'on demande aux malades, dont la scrofulose s'est prolongée au delà de l'enfance et qui ont passé d'un médecin à l'autre, combien de fois on leur a prescrit l'huile de foie de morue malgré l'insuccès d'un premier traitement par cette substance, pendant combien de mois et combien d'années de leur vie ils en ont pris et quelle peut en être la quantité totale, et l'on sera très-étonné de leur réponse. Et malgré cela ces sortes de malades sont toujours encore exposés à se voir prescrire l'huile de foie de morue par tout nouveau médecin qu'ils consultent.

— Un point de repère, très-utile pour distinguer les cas où l'huile de foie de morue est indiquée de ceux où elle ne donne pas de résultats, est fourni par le caractère *torpide* et *érethique* de la scrofulose. Si la constitution grêle du malade, l'absence de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, les battements un peu accélérés du cœur, l'excitabilité augmentée du système nerveux permettent de supposer que la désassimilation est augmentée, l'huile de foie de morue rend le plus souvent d'excellents services. Pendant le traitement le corps prend de l'embonpoint, la vulnérabilité générale et les phénomènes morbides qui s'y rattachent disparaissent souvent en peu de temps. C'est à ces cas que l'huile de foie de morue est redevable de sa réputation comme antiscrofuleuse. Si, par contre, on rencontre chez un individu scrofuleux un corps massif et bouffi, si non-seulement le nez et la lèvre supérieure sont gonflés, mais que dans le reste du corps aussi le pannicule adipeux soit fortement développé, si l'activité du corps est plutôt ralentie qu'accélérée, si l'excitabilité du système nerveux est remarquablement faible, en un mot, si l'on est conduit à admettre que le mouvement nutritif et l'usure des éléments du corps sont plutôt diminués qu'augmentés, on ne doit pas espérer que la scrofulose cède à l'administration de l'huile de foie de morue. Or, ce sont précisément de pareils malades qui ont pris pendant leur vie des quantités vraiment exorbitantes d'huile de foie de morue sans aucun succès. — On a l'habitude de faire prendre aux malades, à côté de l'huile de foie de morue et en quelque sorte pour seconder ce traitement, des médicaments renfermant un peu de tannin, surtout les *glands torréfiés* (café de glands) ou les *feuilles de noyer* sous forme d'infusion. Cette prescription ne peut qu'être utile dans les cas où un catarrhe chronique de l'intestin entrave la digestion ou l'absorption du chyle et s'oppose à la nutrition du malade, et où l'on craint que l'usage de l'huile de foie de morue n'aggrave l'état morbide de la muqueuse intestinale. L'huile de foie de morue, le café de glands et l'infusion de feuilles de noyer, dont nous apprécions beaucoup la vertu antiscrofuleuse, lorsqu'ils sont employés dans les cas *appropriés*, mais dont nous critiquons l'emploi inconsidéré quand on veut les appliquer à *tous* les cas, doivent être continués pendant assez longtemps pour arriver à un bon résultat; il faut donc recommander certaines précautions en prescrivant ces remèdes. Les enfants perdent ordinairement très-vite la répugnance contre l'huile de foie de morue, répugnance qui est souvent tout à fait invincible chez les adultes, ils ne se débattent plus alors pour prendre la dose ordinaire de deux cuillères à café par jour, ils la demandent même spontanément quand le moment de la prendre est venu. Mais si l'on en continue l'usage pendant des mois, sans interrompre de temps en temps le traitement, on voit survenir chez les enfants aussi une répu-

gnance invincible et souvent persistante contre ce remède désagréable et quelquefois même des vomissements à chaque essai de le leur faire prendre par force. Ce contre-temps fâcheux qui peut rendre impossible la continuation du traitement est presque toujours évité si l'on fait tous les quatre ou six semaines une pause de huit à quinze jours. Pour que les enfants prennent le café de gland avec autant de plaisir que le café ordinaire, il suffit d'ajouter aux glands, avant de les torréfier, quelques grains de café.

Il est bien plus difficile de formuler des indications précises pour l'usage des *bains salins*, qui jouissent, comme remède antiscrofuleux, d'une réputation presque aussi considérable que l'huile de foie de morue. Nous connaissons trop peu le mode d'action des bains salins, l'influence qu'ils exercent sur les échanges organiques, les avantages qu'ils peuvent présenter sur les bains simples, par leur contenu en chlorure de sodium, en bromures et en iodures, pour pouvoir déterminer *a priori*, dans quels cas ils sont indiqués, et dans quels autres nous ne devons rien en espérer. Jusqu'à présent, nous ne possédons pas d'analyse impartiale des résultats positifs et négatifs obtenus chez les individus scrofuleux par les bains salins, analyse qui offrirait le meilleur point de repère pour établir des indications déterminées, et les médecins des eaux, qui devraient cependant connaître le mieux l'étendue et les limites du domaine curatif de leurs sources, ne renvoient presque jamais les malades scrofuleux des eaux salines, comme impropres à ce genre de traitement. Dans cet état de choses, il ne reste d'autre parti à prendre que d'envoyer les individus qui ont pris pendant assez longtemps, sans succès, de l'huile de foie de morue et d'autres antiscrofuleux, à Kreuznach, Ischl, Koesen, Wittekind, ou à un bain analogue, ou de leur faire prendre des bains salins à domicile, si les conditions de fortune ne permettent pas ce voyage, dans l'espoir que ces individus appartiennent à la catégorie de ceux chez lesquels les bains salins déploieront leurs effets antiscrofuleux qui, certes, ne sont pas complétement illusoires.

De nos jours, les *cures hydrothérapiques* ont acquis une très-grande réputation dans la scrofulose, et en effet, il existe un grand nombre de cas où elles ont amené des guérisons complètes et définitives, après que tous les autres remèdes et cures ont été employés inutilement. On peut positivement affirmer que les cures d'huile de foie de morue ne peuvent remplacer les cures hydrothérapiques, ni les cures hydrothérapiques le traitement par l'huile de foie de morue; mais on peut encore aller plus loin et prétendre que, pour les cas où une cure énergique d'eau froide est indiquée, l'huile de foie de morue est peut-être non-seulement inutile, mais même nuisible et réciproquement. Si l'on pense que dans

le temps les infusions sudorifiques, les tisanes purgatives, les préparations mercurielles et antimoniales, et d'autres remèdes par lesquels on comptait augmenter l'activité des émonctoires naturels, étaient d'un usage très-fréquent dans la scrofulose, et que, si l'on parvenait par ces remèdes à provoquer pendant des semaines une sécrétion sudorifique et urinaire abondante, et à purger les malades continuellement, on arrivait parfois à des résultats très-favorables, il est évident que ces procédés, par lesquels l'échange organique a été accéléré, et l'usure des éléments du corps augmentée à un très-haut degré, n'étaient utiles qu'aux malades, chez lesquels la nutrition était anormalement ralentie, et la désassimilation diminuée. — Les cures d'eau froide dont les succès éclatants m'ont été prouvés dans des cas nombreux de *scrofules torpides*, c'est-à-dire dans la forme contre laquelle l'huile de foie de morue ne peut rien, ont un effet semblable quoique beaucoup moins dangereux que les cures indiquées plus haut.

Les préparations *iodées* et *mercurielles* ont également la réputation d'être des remèdes antiscrofuleux très-actifs. Il est impossible de se rallier à cette opinion, si l'on considère la scrofulose comme une cachexie qui se manifeste par une prédisposition morbide très-prononcée à un grand nombre de troubles nutritifs, car il est difficile d'admettre que, par l'usage des préparations iodées et mercurielles la résistance de l'organisme contre les influences nuisibles soit augmentée. Je crois qu'il est irrationnel de prescrire des préparations iodées et mercurielles contre la scrofulose en elle-même ; ces remèdes ne devraient être employés chez les individus scrofuleux que sur des indications déterminées, résultant d'une maladie déterminée de l'un ou de l'autre organe. D'un autre côté, j'avoue parfaitement que les cas où les préparations mercurielles et surtout iodées sont indiquées chez des individus scrofuleux sont assez nombreux ; je renvoie sur ce sujet à la pathologie locale de même qu'à la chirurgie et à l'ophthalmologie, et je me contente de rappeler l'influence très-favorable que l'usage interne et externe des préparations iodées exerce sur les hyperplasies chroniques des ganglions lymphatiques. C'est surtout dans les cas, où des gonflements torpides chroniques des ganglions lymphatiques persistent comme seuls résidus des troubles de la nutrition, que l'usage de l'iodure de potassium, de la source d'Adelheid, de l'eau de Krankenheil rend des services surprenants.

CHAPITRE VI

Diabète sucré. — Glycosurie. — Méliturie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

La pathogénie du diabète sucré est toujours encore enveloppée d'obscurité; la découverte faite par les physiologistes de la présence du sucre dans l'urine d'animaux auxquels on a lésé par une piqûre le plancher du quatrième ventricule cérébral n'a pas suffi jusqu'à présent pour dissiper cette obscurité. Nous savons, il est vrai, que la présence du sucre dans l'urine, à laquelle la maladie doit son nom de glycosurie ou de méliturie, ne dépend pas d'un fonctionnement anormal des reins, que le sucre n'est pas *élaboré* dans les reins, mais qu'il y est simplement *éliminé* du sang; mais nous ignorons en vertu de quelle anomalie de l'organisme le sang qui circule dans les reins contient du sucre chez les diabétiques et n'en renferme pas une trace chez les individus sains. Parmi les nombreuses hypothèses que l'on a faites pour expliquer le diabète, nous nous contenterons d'en rapporter quelques-unes qui sont plus répandues, mais tout aussi dépourvues de valeur pratique que les autres. On a d'abord fait dépendre le diabète *d'un arrêt dans la transformation du sucre absorbé par les vaisseaux sanguins.* En effet, si le sucre provenant de la transformation des substances amylacées, dont se composent en partie nos aliments, et le sucre élaboré dans le foie circulaient dans le sang sans autre modification, et ne disparaissaient pas en arrivant dans le poumon, le sucre ferait partie des éléments normaux de l'urine. Par conséquent, on ne peut nier la possibilité que parfois la présence pathologique du sucre dans l'urine ne dépende de l'absence des conditions qui permettent la transformation ultérieure du sucre. Toutefois, aussi longtemps que nous ne connaîtrons pas ces conditions, l'hypothèse que, de leur absence, dépend le diabète, ne pourra guère nous avancer. L'opinion que le manque d'éléments alcalins dans le sang des diabétiques s'oppose à la transformation du sucre, est reconnue fausse; et la supposition que dans le sang des diabétiques il y a absence d'un ferment encore inconnu qui existerait dans le sang des individus sains, et y déterminerait les transformations du sucre, ne repose sur aucune base solide. — On a voulu ensuite faire dépendre le diabète d'une *transformation trop forte et trop rapide des substances amylacées en sucre,* et qui aurait sa source dans un état pathologique des sucs digestifs. Cette théorie soulève des objections encore plus sérieuses que la

première. Il paraît, en effet, que même chez les individus sains, les amylacés ingérés avec les aliments se transforment complétement en sucre[1] et, cependant, nous voyons que, même après l'ingestion de fortes quantités de substances amylacées et de fortes proportions de sucre, l'urine des individus sains ne montre aucune trace de sucre. Mais ce sont avant tout les résultats de la méthode curative que l'on a fondée sur cette hypothèse qui prouvent combien elle résiste peu à l'examen. En effet, si le diabète dépendait d'une transformation trop forte et trop accélérée des amylacées en sucre, il faudrait que la maladie cessât aussitôt que les amylacés ne seraient plus introduits dans le corps. Or l'expérience a démontré le contraire : même en faisant continuer pendant des semaines et des mois un régime exclusivement animal, on fait rarement disparaître le sucre de l'urine diabétique. — Enfin, depuis la découverte de Claude Bernard, que le foie produit une substance glycogène et par le fait, du sucre, l'hypothèse que le diabète dépend d'une *affection du foie*, quoiqu'elle ne s'appuie sur aucune observation clinique, ni anatomo-pathologique, a trouvé beaucoup de partisans. Claude Bernard lui-même est d'avis que le diabète, artificiellement produit chez les animaux par la piqûre, dépend d'un trouble de l'innervation du foie provoqué par cette opération. A la suite de ce trouble de l'innervation, le foie produirait en plus grande abondance la substance glycogène qui elle-même se transformerait plus rapidement en sucre. Claude Bernard ne doute pas que chez l'homme le diabète sucré ne dépende également d'une activité exagérée des nerfs qui renforcent le fonctionnement du foie, et il suppose que si l'on possédait le moyen de galvaniser le grand sympathique, ce serait là le meilleur traitement symptomatique du diabète, car d'après lui ce serait ce nerf qui serait affaibli dans le diabète par l'activité exagérée de son antagoniste. On ne saurait nier la possibilité d'une production de sucre plus forte dans le foie d'un individu diabétique, que dans le foie d'un individu sain; mais il n'est ni prouvé, ni probable que cette anomalie constitue la seule ou la principale anomalie du diabète. Il n'est certainement pas admissible que le demi-kilogramme de sucre que quelques diabétiques évacuent dans les vingt-quatre heures avec leur urine, ne constitue qu'une petite proportion du sucre qu'ils produisent, et qu'une autre partie plus considérable subisse dans leur sang les transformations que, d'après l'expérience, de bien fortes proportions de sucre doivent y subir dans les conditions normales, avant qu'une partie reste sans être décomposée et passe comme telle dans les urines. — Je terminerai en

[1] Trommer a démontré que cette transformation s'opère même chez les oies mises à l'engrais.

citant une hypothèse fort séduisante en ce qu'elle explique mieux que toute autre le développement du diabète. D'après Tscherinoff, ce ne serait pas la substance glycogène qui, dans le foie, se transformerait en sucre, mais bien au contraire, le sucre arrivant dans le foie s'y transformerait en substance glycogène. Cette dernière ne devrait donc pas être appelée glycogène, mais glycophthinium « substance qui détruit, qui use le sucre. » Ainsi le foie ayant perdu la faculté de détruire le sucre, de le transformer en glycophthinium, le sucre resterait contenu dans le sang et produirait ainsi le diabète.

Pour l'*étiologie* du diabète nous sommes également dans l'ignorance la plus complète ; car s'il est vrai que les observations des maladies nous ont révélé un grand nombre de conditions dont l'influence a eu tôt ou tard pour conséquence le développement du diabète, ces conditions sont cependant tellement répandues et agissent si souvent sur l'organisme sans que le diabète vienne à en résulter, que l'on est fort en droit de se demander s'il faut leur attribuer une influence quelconque sur le développement de cette maladie. Griesinger est arrivé aux résultats suivants par la comparaison d'un grand nombre d'observations faites par lui-même ou empruntées à d'autres auteurs : le diabète est beaucoup plus fréquent chez les hommes que chez les femmes ; la proportion est environ de 3 à 1. Dans l'enfance et la vieillesse la maladie est plus rare que dans la force de l'âge ; chez les hommes, la plus grande fréquence tombe entre trente et quarante ans, chez les femmes entre dix et trente ans. Dans quelques-uns des cas rapportés la maladie semble avoir eu pour base une disposition héréditaire. Comme causes occasionnelles on cite le plus souvent les refroidissements, les fortes pluies reçues sur le corps, les violences extérieures, surtout celles qui ont produit une commotion de tout le corps plutôt que les violences dont l'effet a été simplement une lésion du cerveau et de la moelle épinière, l'usage immodéré du sucre, du vin jeune, du cidre, le travail intellectuel exagéré, les peines morales, les excès bachiques.

§ 2. Anatomie pathologique.

A l'autopsie d'individus morts de diabète sucré on ne trouve pas de lésions constantes. Voici ce qui s'observe le plus souvent : le corps est extrêmement amaigri ; le tégument cutané présente parfois des traces de décubitus, de furoncles et d'anthrax, de destructions gangréneuses ; dans le cerveau, pas de modifications frappantes ; dans le poumon presque toujours des dégénérations tuberculeuses ou caséeuses de date plus ou moins récente, assez souvent aussi des destructions pneumoniques ou gangréneuses ; le cœur flasque et atrophié ; le foie ordinairement nor-

mal, quelquefois hypérémié ; le pancréas très-souvent atrophié, mais rarement le siége d'une altération pathologique; les parois de l'estomac modérément épaissies par une hypertrophie de la musculeuse, due probablement aux repas copieux ; les reins gonflés par une hypérémie et quelquefois à l'état d'inflammation parenchymateuse chronique (maladie de Bright).

§ 3. Symptômes et marche.

Le symptôme le plus important et le plus frappant du diabète, c'est l'évacuation de quantités énormes d'une urine pâle, dont le poids spécifique fort élevé, offrant un singulier contraste avec sa pâleur, et le goût douceâtre suffisent souvent à eux seuls pour fixer le diagnostic. Il n'est pas rare du tout qu'un diabétique rende en vingt-quatre heures de 5 à 10 litres d'urine. Dans quelques cas la proportion de l'urine émise dans les vingt-quatre heures a pu s'élever encore bien plus haut. Cependant il n'y a pas lieu d'ajouter foi aux rapports d'après lesquels des individus diabétiques auraient rendu jusqu'à six et même huit fois cette quantité et même davantage. On a souvent prétendu que *la proportion de l'urine excrétée avait quelquefois de beaucoup dépassé celle des liquides ingérés avec les aliments et les boissons*. Un pareil état de choses nous forcerait d'admettre, si le poids du corps n'avait pas diminué en proportion, que les malades, au lieu de céder du liquide par la peau et le poumon, en eussent absorbé par ces voies aux dépens de l'air ambiant. Une pareille hypothèse étant en opposition avec toutes les lois physiques, tant que la température du corps est plus élevée que celle du milieu environnant, il me semble fort probable que les observations d'après lesquelles les diabétiques auraient, pendant un temps plus ou moins long, perdu un poids d'urine et d'excréments plus considérable que le poids des aliments et des liquides ingérés dans leurs corps, *sans qu'en même temps le poids de ce dernier diminuât d'une manière proportionnelle*, il me semble fort probable, dis-je, que ces observations reposent sur des erreurs. Tout médecin qui s'occupe d'observations et d'expériences pathologiques et thérapeutiques sur le diabète doit lutter contre la forte tendance des malades à tromper l'observateur et à cacher une partie des liquides ingérés par eux. Les observations et expériences faites sur le diabète par Liebermeister et Reich dans la clinique de Greiswald et qui ont été publiées dans la dissertation du docteur Reich, semblaient également prouver au commencement que les deux malades, qui formaient l'objet des recherches, dépensaient plus par les excréments et l'urine qu'ils ne recevaient par les aliments et les boissons. Mais à partir du moment où la surveillance qui avait paru suffisante au commen-

cement avait été renforcée à un tel point, qu'ils ne restaient plus un instant seuls, et soustraits à l'observation directe, on a pu s'assurer que les matériaux ingérés l'emportaient sur la somme des dépenses en excréments et en urine.

Pour ce qui concerne la cause de la forte *exagération de la sécrétion urinaire* dans le diabète sucré, Liebermeister et Reich ont prouvé par leurs recherches que l'augmentation, à la vérité très-considérable du liquide bu par les malades, ne suffit pas à elle seule pour expliquer ce phénomène. Ainsi ils pesèrent pendant plusieurs jours de suite avec la plus grande exactitude des rations parfaitement identiques d'aliments et de boissons pour deux malades atteints de diabète et un homme parfaitement bien portant et de bonne foi, l'étudiant en médecine Hoffmann, et ils pesèrent avec la même exactitude les quantités d'urine rendues dans les vingt-quatre heures par les malades et par l'homme sain. Cette expérience fit reconnaître que chez l'étudiant Hoffmann l'ingestion fort augmentée de liquides à laquelle il se soumettait dans l'intérêt de la science faisait, à la vérité, beaucoup augmenter la sécrétion urinaire, mais que la proportion d'urine évacuée par lui dans les vingt-quatre heures restait beaucoup au-dessous de celle qu'évacuaient les malades dans le même laps de temps. Tandis que Hoffmann ne rendait dans les vingt-quatre heures que 5 à 6 litres d'urine les malades en rendaient pendant ce temps de 7 à 10 litres. Il est possible que le sucre contenu dans le sérum sanguin augmente la rapidité avec laquelle l'urine filtre par les glomérules de Malpighi et qu'ainsi la sécrétion urinaire se trouve augmentée. Toutefois, cette explication de la polyurie dans le diabète sucré est hypothétique et superflue, et l'explication beaucoup plus simple donnée par Vogel dans son travail classique sur le diabète nous semble parfaitement suffisante. « Quelle que soit, dit-il, la source du sucre contenu dans le sang des individus diabétiques, la conséquence forcée du fait est la suivante : le sérum chargé de sucre pompe avec avidité, par voie d'endosmose, l'élément aqueux de tous les liquides parenchymateux ainsi que des boissons et aliments liquides introduits dans l'estomac et l'intestin. Plus le sang attire d'eau, plus son volume augmente, d'où il résulte que les vaisseaux sanguins s'engorgent et qu'une pression exagérée s'établit dans l'intérieur du système vasculaire. Or la pression augmentée dans les glomérules de Malpighi entraîne la polyurie. »

Le *poids spécifique élevé de l'urine des diabétiques*, qui dans les cas légers est de 1,020 à 1,030 et dans les cas graves de 1,030 à 1,050 et même encore plus élevé, dépend presque exclusivement de la proportion du sucre contenu dans l'urine ; car bien que le fait souvent avancé d'une diminution de la quantité *absolue* de l'urée et des sels contenus dans l'urine des diabétiques ne se soit pas confirmé, l'énorme sécrétion aqueuse

est cependant cause que la quantité relative d'urée et d'autres éléments solides contenus dans l'urine est devenue très-faible. Liebersmeister et Reich ont trouvé que l'urée était non-seulement produite en plus forte proportion chez les diabétiques soumis à leurs observations que chez les individus sains se nourrissant modérément d'aliments variés, mais que ce principe se reproduisait même chez les diabétiques en plus forte quantité que chez un individu sain dont les repas étaient les mêmes que les leurs. En effet, la proportion d'urée produite en vingt-quatre heures par les malades était de 32 à 35 grammes, tandis qu'elle n'était que de 29 à 32 grammes chez l'individu sain.

Si déjà l'abondance, l'élévation du poids spécifique, le goût douceâtre de l'urine excrétée indiquent sûrement que ce liquide contient du sucre, il est encore facile d'en acquérir la certitude à l'aide d'une des nombreuses *épreuves* proposées. Quoiqu'il importe de choisir le procédé le plus délicat et le plus sûr lorsqu'il s'agit de retrouver de très-petites quantités de sucre, et que probablement les observations d'après lesquelles des proportions infiniment petites de sucre feraient partie des éléments normaux de l'urine, ou s'y rencontreraient au moins dans beaucoup d'états physiologiques et pathologiques, dépendent en partie d'une confusion du sucre avec d'autres substances douées de réactions analogues, il n'en est pas moins vrai que, vu les grandes quantités de sucre qui se rencontrent dans l'urine diabétique, le procédé de Trommer, entre autres, suffit parfaitement pour fixer définitivement le diagnostic. On verse dans une portion d'urine une grande quantité d'une solution de potasse caustique, puis, on ajoute au mélange une solution faible de sulfate de cuivre jusqu'à ce que le précipité qui se forme d'abord soit redissous en remuant; ensuite, on filtre et on fait chauffer la liqueur filtrée, qui prend une teinte bleue si elle renferme du sucre. Si, pendant qu'on le fait chauffer, le liquide dépose de l'oxyde rouge de cuivre encore avant d'arriver au point d'ébullition, on a la preuve certaine de la présence du sucre. L'albumine, qui pourrait se rencontrer en même temps que le sucre doit être, avant la recherche de ce dernier, précipitée par l'ébullition et filtrée. — Une autre épreuve plus simple consiste à ajouter simplement à l'urine une solution de potasse caustique et à échauffer ensuite le mélange. S'il y a du sucre, il se produit une coloration jaune, passant au brun et enfin au brun noir. Si ce changement de couleur fait défaut, on peut être sûr que le liquide ne contient pas de sucre; si au contraire il se produit, il est bon de faire encore une contre-épreuve par le procédé de Trommer. — Pour le procédé, un peu compliqué, par la fermentation alcoolique ainsi que pour d'autres épreuves, nous renvoyons aux traités de chimie organique. — Dans la liqueur titrée de Fehling, on possède un moyen sûr de connaître la pro-

portion au centième du sucre renfermé dans l'urine et par conséquent, si l'on mesure en même temps la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, la quantité de sucre éliminé dans le même laps de temps. Liebermeister et Reich, qui, dans leurs nombreuses observations examinaient toujours l'urine chacun isolément et ne notaient comme positivement acquis que les résultats concordants, ne se voyaient presque jamais forcés, après peu de jours de pratique, de répéter l'épreuve sur la même proportion d'urine. — Un procédé infiniment plus commode et plus prompt que l'emploi des liqueurs titrées, consiste à examiner l'urine avec l'appareil polarisateur de Soleil-Wentzke, lorsqu'il s'agit d'obtenir des résultats certains sur la proportion du sucre renfermé dans l'urine. L'appareil beaucoup moins coûteux de Robiquet peut encore être employé dans le même but, quoique sa précision ne soit pas aussi grande. Dans les degrés inférieurs de la maladie, l'urine ne renferme quelquefois qu'un ou deux pour cent de sucre; dans les degrés plus élevés assez souvent de six à dix pour cent et même davantage. La *totalité* du sucre journellement éliminé peut dépasser 500 grammes dans les vingt-quatre heures. La proportion du sucre est sujette à bien des oscillations dans le cours de la maladie et même dans le cours de chaque journée. Les causes de ces oscillations, nous les ignorons en grande partie et nous connaissons seulement quelques-unes des conditions qui augmentent ou diminuent la proportion du sucre renfermé dans l'urine. Parmi les premières, il faut compter l'habitude de boire et de manger beaucoup et avant tout l'ingestion de fortes quantités de sucre et de substances amylacées; parmi les dernières, la restriction des boissons et des aliments, et avant tout l'abstinence de substances amylacées et de tout aliment renfermant du sucre. L'influence des repas sur l'augmentation du sucre éliminé avec l'urine se prolonge pendant plusieurs heures et diminue ensuite dans de fortes proportions. M. le docteur Maurice Traube s'est cru autorisé à conclure, de la diminution considérable du sucre après un jeûne de plusieurs heures, qu'à une période donnée du diabète la sécrétion du sucre devait être complétement interrompue pendant la nuit. Si M. Traube avait jugé nécessaire de vérifier l'exactitude de cette assertion par une observation directe, s'il s'était donné une seule fois la peine d'examiner séparément l'urine excrétée pendant les dernières heures de la nuit et qu'il prétendait ne contenir aucune trace de sucre (il a la franchise d'avouer que cela n'a jamais été fait par lui), il se serait probablement convaincu de son erreur. Dans les cas observés à ma clinique, dont l'un était très-récent et concernait un homme encore robuste et apte au travail, ainsi que dans les quatorze cas observés par Seegen à Carlsbad, l'urine émise pendant les dernières heures de la nuit et les premières heures de la matinée contenait régulièrement du sucre. Tant qu'une

observation directe ne viendra pas démontrer qu'il y a réellement des cas dans lesquels les faits se passent comme l'annonce M. Traube, la « loi » qu'il prétend avoir découverte ne mérite pas d'être prise en considération.

La *soif* pénible qui tourmente jour et nuit les malades est facile à expliquer depuis que l'on sait que la polyurie des diabétiques ne provient pas simplement de la quantité augmentée des liquides qu'ils boivent, mais qu'au contraire les malades boivent beaucoup parce qu'ils perdent trop d'eau par les reins. Claude Bernard fait dépendre la soif des diabétiques de la température plus élevée du foie, « d'où résulterait sans doute une plus forte absorption dans le canal intestinal. » Cette hypothèse est inutile comme plusieurs autres. De même que l'homme qui sue abondamment, que le fébricitant qui fait évaporer de fortes quantités d'eau, que le cholérique qui perd beaucoup d'eau par les capillaires de l'intestin, de même le diabétique qui, perd encore plus d'eau par les reins, a soif parce que son sang s'épaissit. Il faut ajouter à cela une seconde raison, à savoir le desséchement de tous les tissus par le fait du fort courant d'endosmose, qui des parenchymes se dirige vers les vaisseaux. On sait en effet que ce n'est pas seulement avec du sel, mais encore avec du sucre, que l'on peut produire une dessiccation complète de la viande que l'on veut conserver. Il n'est pas rare du tout que des malades boivent de 10 à 15 litres d'eau en vingt-quatre heures. C'est quelques heures après le repas, par conséquent au moment où la production du sucre se fait le plus activement et où le malade rend le plus d'urine, que la soif est le plus vive.

La perte d'eau considérable par les reins, explique en outre la *cessation complète de la production des sueurs* qui s'observe chez presque tous les diabétiques, ainsi que la *forte diminution de la perspiration insensible*, que j'ai constatée à ma clinique. L'antagonisme entre la sécrétion cutanée et la sécrétion rénale se manifeste aussi clairement par la sécheresse de la peau des individus diabétiques que par la diminution de la diurèse, qui s'observe en cas de transpiration abondante. Les sueurs qui exceptionnellement se produisent dans le cours du diabète contiennent du sucre. Griesinger a observé chez un de ses malades une alternance remarquable entre la quantité de sucre renfermée dans l'urine, et celle que contenait la sueur; chez ce malade, en effet, la proportion du sucre renfermé dans l'urine était réduite de moitié toutes les fois qu'il sécrétait une sueur fortement chargée de sucre. Dans les expériences déjà mentionnées de Reich et de Liebermeister, on s'est assuré qu'un diabétique cède par la peau et le poumon à peine le tiers des éléments aqueux qu'un individu sain perd par ces voies. — Enfin, les essais de Kunde et Kœhnhorn, qui ont provoqué chez des grenouilles et des mammifères

un trouble du cristallin par une soustraction artificielle des parties aqueuses, font supposer que les *cataractes* qui s'observent assez fréquemment dans le cours du diabète sont également une conséquence de la forte perte d'eau que subissent les diabétiques, quoique les ophthalmologistes élèvent plus d'une objection contre cette explication.

Un phénomène qui accompagne le diabète presque aussi constammen que la soif ardente, c'est la *faim* souvent insatiable des malades. On s'imagine à peine quelle énorme quantité d'aliments, quelquefois sans égard à la qualité, un diabétique peut consommer par jour. Cette grande faim et l'amaigrissement continu, qui souvent arrive à un degré extraordinaire, dépendent surtout de ce qu'une grande quantité des aliments consommés ne profite pas au corps, parce qu'au lieu de servir à la réparation des éléments usés dans l'organisme, ils sont de nouveau éliminés. Il faut ajouter à cela que l'usure des éléments azotés du corps est beaucoup exagérée chez les diabétiques, comme cela ressort de l'augmentation de la production d'urée. On comprend que la température du corps ne peut pas en être augmentée, parce qu'une grande quantité des matériaux de la combustion deviennent inutiles et sont perdus pour le corps. — Probablement l'*impuissance* qui presque toujours s'observe dans le cours du diabète dépend de l'affaiblissement général et du mauvais état de la nutrition; cependant, cette impuissance des diabétiques a peut-être aussi sa source dans le tarissement de la sécrétion séminale, par suite du manque d'eau ou bien dans le mélange du sucre avec le sperme, mélange qui pourrait faire perdre à ce liquide ses propriétés excitatrices.

Il nous reste à mentionner une série de phénomènes morbides qui, quoique moins constants que les phénomènes décrits jusqu'à présent, s'y ajoutent au moins très-souvent et complètent ainsi le tableau du diabète. Chez la plupart des malades *les dents se carient* de bonne heure. Ce phénomène s'explique, d'après Falk, par ce fait que les dents du diabétique sont exposées à l'action de l'acide libre qui se forme pendant la décomposition de la sécrétion buccale chargée de sucre. Des accidents très-pénibles pour ces malades sont en outre le *phimosis et les excoriations qui se forment au prépuce et au gland*, ou bien, chez les femmes, les *excoriations qui entourent l'orifice de l'urèthre,* et qui, dans beaucoup de cas, se développent probablement à la suite du contact répété de ces parties avec l'urine sucrée. — Enfin, nous avons à mentionner la grande tendance *aux inflammations, se terminant par mortification et gangrène*, tendance qui se montre dans le cours du diabète et se traduit par l'apparition si fréquente de furoncles et d'anthrax, de gangrène spontanée des extrémités, de pneumonies lobulaires, d'abcès et de gangrène du poumon.

Comme *phénomène terminal* nous voyons se développer chez un grand nombre de diabétiques la *phthisie pulmonaire*. D'après Griesinger la moitié des malades succombent à cette complication. — Dans quelques cas la méliturie se complique aussi d'*albuminurie* qui ne fait qu'augmenter l'épuisement et hâter la fin. Il n'est pas tout à fait improbable que la néphrite parenchymateuse chronique d'où dépend l'albuminurie soit le résultat de l'irritation prolongée des reins par la sécrétion saccharifère et qu'elle constitue ainsi un fait analogue à la balanite.

La *marche* du diabète est presque toujours chronique et se prolonge pendant des mois et des années. Il n'y a qu'un petit nombre de cas connus où la maladie ait pris une marche aiguë et se soit terminée par la mort au bout de quelques semaines déjà ou même encore plus tôt. Il n'y a guère d'observations dignes de confiance sur le début de la maladie; le traitement de presque tous les malades ne commence qu'à l'époque où l'évacuation de fortes quantités d'urine, la soif ardente, la faim insatiable coïncidant avec un amaigrissement progressif ont déjà éveillé le soupçon d'une maladie grave, et ils ne savent presque jamais exactement indiquer l'époque à laquelle ces symptômes se sont manifestés pour la première fois, ou quels phénomènes les ont précédés. Encore dans les cas peu fréquents où la maladie s'est développée rapidement, l'augmentation de la soif, de la faim et de la diurèse étaient les premiers symptômes qui attiraient l'attention des malades et de leur famille. — La *durée* ordinaire du diabète est le plus souvent de un à trois ans. Plus de 60 pour 100 des cas recueillis par Griesinger s'étaient terminés par la mort dans ce laps de temps. Il faut cependant considérer que la statistique enregistre principalement les cas traités dans les hôpitaux tandis que la plus grande partie des cas traités dans la clientèle privée ne sont pas publiés. Incontestablement le diabète dure ordinairement plus longtemps chez les individus qui vivent dans des conditions heureuses et qui possèdent les moyens de se bien soigner que chez les individus forcés de chercher un refuge dans les hôpitaux. — Parmi les *terminaisons* du diabète la guérison complète et définitive, si toutefois elle a lieu, est très-rare; par contre, on connaît des exemples nombreux où la marche de la maladie a subi des temps d'arrêt plus ou moins longs. Dans les cas où la mort n'a pas été amenée prématurément par des complications, elle arrive au milieu des symptômes d'un marasme extrême. Quelquefois on observe peu de temps avant la mort des symptômes du côté du système nerveux qui rappellent ceux de l'intoxication urémique.

§ 4. Traitement.

On a préconisé contre le diabète sucré un grand nombre de remèdes et de méthodes curatives ; cependant la plupart de ces moyens n'ont été recommandés que d'après des suppositions purement théoriques sur l'essence de la maladie et l'effet des remèdes, et il n'y en a qu'un petit nombre qui s'appuient sur des faits positivement établis par l'expérience. Nous passerons sous silence les prescriptions ayant eu pour point de départ l'idée qu'il fallait administrer des acides pour rendre plus difficile la transformation de la fécule en sucre, ou des préparations ammoniacales pour introduire de l'azote dans le corps, ou de l'opium pour diminuer l'irritabilité des reins, ou du fiel de bœuf et les sels formés avec ses acides pour agir sur le foie, ainsi qu'une série d'autres remèdes d'invention purement théorique comme ceux que nous venons de nommer. A Griesinger revient le mérite d'avoir constaté l'inefficacité et quelquefois le danger de quelques autres médicaments de même genre, tels que les alcooliques, la présure, la levûre de bière, le sucre proposé pour remplacer la perte de cette substance subie par l'économie.

L'expérience a d'abord établi l'influence favorable de *certaines prescriptions diététiques* que le raisonnement théorique avait, il est vrai, fait également introduire dans la thérapeutique du diabète. Il est de la plus haute importance que les repas des diabétiques se composent essentiellement de substances animales, qu'ils prennent le moins possible d'aliments composés d'amidon et de sucre. — Quant à la défense *absolue* des aliments féculents, on en est presque entièrement revenu dans ces derniers temps, d'abord, parce que l'expérience a appris que par cette défense on diminue, il est vrai, passagèrement le proportion du sucre contenu dans l'urine, mais sans pour cela guérir le diabète, et en second lieu, parce que l'on s'est assuré qu'il y a très-peu de malades qui supportent pendant des années un régime exclusivement formé de viande, d'œufs, de poissons, d'huîtres, d'écrevisses, de légumes verts et de salade et du pain de gluten introduit par Bouchardat. La permission de manger tous les jours une certaine quantité de pain facilite extrêmement aux malades l'observance des autres prescriptions et ne leur cause pas par elle-même un grand préjudice. Si on ne leur accorde pas cette permission, on risque de les voir se lasser au bout de peu de temps déjà des rigueurs excessives du régime, de refuser l'obéissance et de se dédommager largement par l'usage immodéré de pain et de fruits, dont ils sont presque toujours très-avides. Outre la viande on doit permettre aux diabétiques les végétaux qui ne contiennent ni fécule ni sucre ou qui n'en contiennent du moins que des quantités fort minimes, Bouchardat a fait l'énu-

mération des aliments que les diabétiques peuvent manger sans inconvénient, et il a fait voir ainsi que leur régime comporte une assez grande variété. La liste des aliments permis est à peu près le suivante : toute espèce de viande, rôtie, bouillie, même fortement épicée, mais sans qu'il entre de la farine dans la préparation, — poisson de mer et d'eau douce, le besoin de manger du pain se faisant moins sentir avec le poisson qu'avec la viande de boucherie, — huîtres, moules, homard, écrevisses, etc.; — œufs préparés d'après n'importe quelle recette culinaire, — pas de lait, mais de la crème douce ; — en fait de légumes : épinards, artichauds, asperges, haricots verts et les différentes espèces de choux; — en fait de salades : cresson, endive, laitue, doucette; — en fait de fruits : fraises et pêches. — Bien que les liquides bus en abondance augmentent l'élimination du sucre et que le contraire ait lieu quand les malades s'imposent sous ce rapport des restrictions, on ne peut cependant pas défendre aux malades d'étancher leur soif. Griesinger qui a fait encore des expériences à ce sujet a pu constater qu'une diminution rapide et considérable dans l'élimination du sucre n'était obtenue qu'au prix d'une soif très-vive, qui du reste était encore accompagnée d'un malaise général et il conseille, comme une soif pareille ne peut être supportée que pendant peu de temps, de permettre aux malades de boire juste ce qu'il faut pour apaiser leur soif. Outre l'eau simple on peut permettre aux malades de boire de l'eau gazeuse, du café, de la bière bien fermentée, du vin qui ne soit pas trop jeune, surtout du vin rouge. — Comme, enfin, les diabétiques se refroidissent facilement et sont fort sujets aux pneumonies, etc., il faut encore leur faire des prescriptions précises sur la manière de se vêtir et leur recommander surtout de porter des camisoles ou des chemises de flanelle.

Indépendamment de ces prescriptions diététiques, dont l'exécution scrupuleuse ne conduit pas à la guérison du diabète, mais permet souvent, comme cela est prouvé par bon nombre d'exemples dûment constatés, de le supporter pendant longtemps sans de graves inconvénients, il existe encore quelques *prescriptions médicamenteuses*, à l'aide desquelles le diabète a été combattu avec un avantage incontestable. L'affirmation pure et simple qu'un remède a amélioré ou guéri le diabète, ne doit pas être prise en considération dans la clientèle privée, surtout lorsqu'en même temps des observations positives établissent l'inefficacité du remède. Par contre, les médecins doivent expressément recommander, à leurs clients, l'emploi de remèdes dont l'action favorable sur la marche du diabète, si faible qu'elle soit, a été sûrement constatée à la suite d'un contrôle rigoureux et longtemps continué de la quantité d'urine rendue dans les 24 heures, de la proportion du sucre évacuée dans le même laps de temps, et enfin des variations subies par le poids du corps. Jusqu'à

présent, cependant, nous ne possédons de ces observations positives que sur les *carbonates alcalins*, observations qui établissent sûrement l'influence favorable de ces substances sur la marche du diabète. Dans les cas observés à la Clinique de Griesinger, une amélioration évidente, quoique faible, a été obtenue par l'administration du bicarbonate de soude. Mais des succès beaucoup plus prononcés sont ceux qui sont obtenus à Vichy et surtout à Carlsbad. L'ancienne réputation des eaux thermales de Carlsbad contre le diabète a surtout été confirmée par les observations de Seegen. D'après ces observations, il n'y a pas de doute qu'une cure de plusieurs semaines à Carsbald ne fasse diminuer dans beaucoup de cas de diabète la soif et la sécrétion urinaire, augmenter le poids du corps et *disparaître le sucre de l'urine*. Que ce succès soit durable ou passager, toujours est-il que dans l'état actuel de la science, la prescription qui, dans le traitement du diabète sucré, mérite le plus de confiance, est une cure d'eau minérale à Carlsbad.

CHAPITRE VII

Diabète non sucré. — Polyurie.

§ 1. Pathogénie et étiologie.

Le diabète non sucré et le diabète sucré constituent deux maladies complétement distinctes, malgré l'identité de leurs symptômes les plus saillants, la polyurie et la soif immodérée. Dans le diabète non sucré, le sang et l'urine ne renferment aucune substance étrangère, dont la présence saurait expliquer ces symptômes. Parmi les hypothèses mises en avant sur la pathogénie du diabète non sucré, celle qui réunit le plus de probalités en sa faveur, est l'opinion qui fait dépendre la polyurie d'un trouble de l'innervation des vaisseaux rénaux. Si les vaisseaux afférents des capsules de Malpighi sont dilatés à la suite d'une paralysie de leurs parois, la pression sur les parois internes des glomérules devient plus grande, il en est de même de la rapidité avec laquelle filtre l'urine et il en résulte une *polyurie*. Au premier désordre s'en ajoute secondairement un autre, la *polydipsie*. Si, par l'augmentation de la sécrétion urinaire, de fortes quantités d'eau sont soustraites au sang, ce liquide devient plus concentré, comme après une forte transpiration, après une diarrhée séreuse, etc. ; il pompe avidement les liquides interstitiels, ce qui produit la sécheresse des tissus, et fait naître un plus grand besoin d'introduire dans le corps des liquides, en d'autres termes, le sentiment prononcé de la soif. — Bien que cette explication me paraisse juste, et que du

reste elle trouve un nouvel appui dans la découverte de Claude Bernard, qui a provoqué chez les animaux une polyurie simple, en faisant une piqûre dans la moelle allongée un peu au-dessus de l'endroit dont la lésion produit la méliturie, je suis cependant bien loin de prétendre qu'elle soit à l'abri de toute objection.

Pour ce qui concerne l'étiologie assez obscure du diabète non sucré, nous devons nous borner à rappeler les faits suivants. La maladie est plus commune chez les hommes que chez les femmes, on l'a observée plus souvent chez les jeunes gens qu'à l'âge moyen. Je proteste contre l'assertion d'après laquelle l'âge avancé serait complètement à l'abri de cette maladie, attendu que je l'ai observée sur un homme de cinquante ans. Comme causes occasionnelles du diabète non sucré, on cite les chagrins, le fait d'avoir bu de l'eau froide le corps étant échauffé, les refroidissements, de grandes fatigues musculaires, l'abus des spiritueux et d'autres influences nuisibles si variées et si fréquentes, que l'on est forcé d'élever les doutes les plus sérieux sur la réalité du rôle qu'on a voulu leur faire jouer dans le développement de la maladie.

§ 2. Anatomie pathologique.

Les résultats des autopsies très-rares d'individus morts de diabète non sucré, s'accordent si peu entre eux, qu'il est impossible d'avancer quelque chose de certain sur les lésions anatomiques qui forment la base de cette maladie. Ainsi, dans un cas publié par Neuffer, on avait trouvé les reins extrêmement petits et atrophiés, tandis que dans un cas cité par Lebert, ils étaient agrandis et hypertrophiés.

§ 3. Symptômes et marche.

La *quantité d'urine*, émise dans le diabète non sucré, est quelquefois tout aussi grande et même plus grande que dans le diabète sucré. Elle s'élève assez souvent dans les 24 heures à 10 ou à 15 litres et même au delà. — L'urine est extrêmement claire et limpide et, contrairement à ce qui s'observe pour l'urine méliturique, d'un poids spécifique très-bas, qui dépasse rarement 1,005. La proportion relative de l'urée et des sels contenus dans l'urine est assez faible ; par contre, la quantité absolue de l'urée rendue dans les 24 heures dépasse, à ce qu'il paraît, dans la plupart des cas la proportion normale. Dans un cas que j'ai observé personnellement, le malade qui se nourrissait modérément d'aliments azotés, évacuait en moyenne dans les 24 heures 9 litres urine contenant environ 38 grammes d'urée. *Les éliminations qui ont lieu par la peau et le poumon* paraissent fortement diminuées d'après les comparaisons

faites entre la quantité des liquides ingérés et celle de l'urine évacuée. Les docteurs Schmidtlein et Spæth qui, pendant quelques jours, ont pris à ma clinique exactement les mêmes aliments et les mêmes boissons et les mêmes quantités de ces aliments et boissons, qu'un individu atteint de diabète non sucré, cédèrent par la peau et les poumons de 2000 à 2600 grammes, tandis que le diabétique ne perdit par cette voie que 540 à 640 grammes de son poids.

La quantité *des liquides journellement bus* par les malades et des liquides faisant partie des aliments paraît avoir été dans quelques cas de 30 à 40 litres. Il est évident que cette quantité ne peut jamais rester pendant longtemps au-dessous de la quantité d'urine sécrétée dans le même laps de temps sans que le poids du corps subisse une diminution correspondante. Tous les rapports d'après lesquels la quantité de l'urine excrétée aurait dépassé pendant longtemps la quantité des liquides introduits dans le corps proviennent de faits mal observés.

Dans les cas soumis à mon observation le *sentiment de la faim* était singulièrement exagéré. Entre autres, Trousseau raconte l'histoire d'un malade qui s'ingurgitait d'énormes quantités d'aliments et auquel on avait offert de l'argent dans un restaurant où le pain se donnait à discrétion pour le décider à ne plus revenir. Dans le diabète non sucré il n'arrive pas comme dans le diabète sucré, qu'une partie des aliments ingérés, au lieu de servir à remplacer les éléments usés de l'organisme, soit éliminée sans avoir été utilisée; la faim qu'on observe dans cette maladie et qui du reste est loin d'être un de ses symptômes constants, ne peut donc s'expliquer que par l'usure exagérée des éléments azotés de l'organisme, déterminée par l'ingestion et l'élimination augmentées d'éléments aqueux. Il s'agit ici de la loi en vertu de laquelle tout courant exagéré des liquides parenchymateux à travers les organes est accompagné d'une plus forte combustion d'éléments albumineux.

L'état général et les forces se maintiennent assez longtemps chez certains malades. Une fille de vingt ans, atteinte d'une polyurie très-intense et que j'ai pu longtemps observer à ma clinique avait un aspect florissant et exécutait, sans trop se fatiguer, même les plus rudes travaux. Chez d'autres malades, il se présente de bonne heure des *troubles de la digestion*, des douleurs cardialgiques, des vomissements, des selles irrégulières, de l'amaigrissement et un sentiment de faiblesse qui ne peut pas très-bien s'expliquer. Dans le cas publié par Neuffer, le malade succomba au milieu de phénomènes de ce genre, sans qu'à l'autopsie on pût en découvrir la cause anatomique.

La *marche* et la *durée* de la maladie sont variables. Dans quelques cas elle se développe lentement, dans d'autres elle se manifeste subitement. Assez souvent on observe des améliorations passagères. Il arrive

aussi qu'une maladie intermittente ramène aux proportions normales la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures et qu'après la guérison de cette maladie la polyurie reprend le dessus. — La maladie se prolonge ordinairement pendant bien des années sans menacer l'existence. Seulement, dans quelques cas rares, parmi lesquels compte le cas déjà cité de Neuffer, la mort paraît en résulter sans qu'il y ait complication d'autres maladies. Mais une guérison complète et durable constitue également un fait exceptionnel.

§ 4. Traitement.

Parmi les nombreux médicaments employés contre le diabète non sucré, ceux qui méritent le plus d'être expérimentés sont l'opium et la valériane préconisée par Trousseau (jusqu'à 10 grammes par jour). Moi-même je n'ai obtenu aucun résultat avec ces médicaments ni avec d'autres également recommandés, mais je ne les ai pas non plus administrés d'une manière assez persévérante et assez énergique, parce que les malades que j'ai eu à traiter jusqu'à présent ont supporté assez bien leur état pour me dispenser de les soumettre à un traitement énergique et pénible.

FIN DU TOME SECOND.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES ORGANES URINAIRES

PREMIÈRE SECTION

Maladies des reins.

Chap. I. Hypérémie des reins 1
— II. Hémorrhagies rénales 8
— III. Maladie de Bright aiguë (néphrite croupale) 12
— IV. Maladie de Bright chronique (néphrite parenchymateuse) 17
— V. Néphrite vraie. — Néphrite interstitielle. — Abcès des reins. — Foyers métastatiques dans les reins 36
— VI. Périnéphrite 40
— VII. Dégénérescence amyloïde des reins. — Néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde 42
— VIII. Dégénérescence parenchymateuse des reins 44
— IX. Cancer des reins 46
— X. Tuberculose des reins 47
— XI. Parasites des reins 48
— XII. Vices de conformation des reins, anomalies de forme et de situation. 49

APPENDICE AUX MALADIES DES REINS

Chapitre unique. — Maladie de la capsule surrénale. — Maladie d'Addison. — Maladie bronzée. — Bronsed-Skin 51

DEUXIÈME SECTION

Maladies des bassinets et des uretères.

Chap. I. Dilatation des bassinets avec atrophie de la substance rénale. — Hydronéphrose 57

Chap. II. Inflammation des bassinets. — Pyélite. 59
— III. Concrétions pierreuses dans les bassinets, calculs rénaux et colique néphrétique. 63
— IV. Carcinome et tuberculose des bassinets et des uretères. 68

TROISIÈME SECTION

Maladies de la vessie.

Chap. I. Catarrhe de la vessie, cystite catarrhale. 69
— II. Cystite croupale et diphthéritique. 76
— III. Péricystite. 76
— IV. Tuberculose et carcinome de la vessie. 77
— V. Hémorrhagie de la vessie. — Hématurie vésicale 79
— VI. Concrétions pierreuses dans la vessie. 80
— VII. Névrose de la vessie. 85

QUATRIÈME SECTION

Maladies de l'urèthre.

Chap. I. Catarrhe virulent de l'urèthre chez l'homme. — Blennorrhagie. — Gonorrhée. — Chaudepisse. 94
— II. Catarrhe non virulent de l'urèthre. 106

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX

A. — Maladies des organes génitaux de l'homme.

Chap. I. Pollutions nocturnes et diurnes. — Spermatorrhée. 107
— II. Impuissance et faiblesse irritable des parties génitales de l'homme. . 111

B. — Maladies des organes génitaux de la femme.

PREMIÈRE SECTION

Maladies des ovaires.

Chap. I. Inflammation des ovaires. — Ovarite. — Oophorite. 117
— II. Formation de kystes dans les ovaires. — Hydropisie de l'ovaire. . . 120
— III. Néoplasmes compliqués et tumeurs solides dans les ovaires. 127

DEUXIÈME SECTION

Maladies de l'utérus.

Chap. I. Catarrhe de l'utérus et ulcères catarrhaux du col. 129
— II. Métrite parenchymateuse. — Infarctus aigu et chronique de l'utérus. 139
— III. Périmétrite et paramétrite. 143

Chap. IV. Rétrécissement et occlusion de l'utérus. — Hémomètre. — Hydromètre. 145
— V. Flexions de l'utérus, inflexions et infractions. 147
— VI. Changements de position de l'utérus. 152
— VII. Néoplasmes de l'utérus. 155
— VIII. Anomalie de la menstruation. 158
— IX. Hématocèle rétro-utérine. 164

TROISIÈME SECTION

Maladies du vagin.

Chap. I. Catarrhe virulent du vagin. 167
— II. Catarrhe non virulent du vagin. 169
— III. Inflammation croupale et diphthéritique du vagin. 171

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PREMIÈRE SECTION

Maladies de l'encéphale.

Chap. I. Hypérémie du cerveau et de ses membranes. 173
— II. Hypérémie partielle et œdème partiel du cerveau. 193
— III. Anémie du cerveau et de ses membranes. 196
— IV. Anémie partielle et mortification ou nécrose partielle (ramollissement nécrosique) du cerveau. — Thrombose et embolie des artères cérébrales. 205
— V. Hémorrhagie cérébrale. — Apoplexie sanguine. 221
— VI. Hémorrhagie des méninges cérébrales. — Apoplexie méningée. — Hématome de la dure-mère. 237
— VII. Inflammations du cerveau et de ses membranes. 241
— VIII. Sclérose partielle du cerveau. 275
— IX. Tumeurs du cerveau et de ses membranes. 277
— X. Épanchements séreux dans le crâne ossifié. — Hydrocéphale acquise. 294
— XI. Épanchements séreux dans le crâne non ossifié. — Hydrocéphale congénitale. 297
— XII. Hypertrophie du cerveau. 301
— XIII. Atrophie du cerveau. 305

DEUXIÈME SECTION

Maladies de la moelle épinière.

Chap. I. Hypérémie de la moelle épinière et de ses membranes. 308
— II. Hémorrhagie de la moelle épinière et de ses membranes. — Apoplexie spinale. 310
— III. Inflammation des méninges rachidiennes. — Méningo spinale. . . 312

Chap. IV. Inflammation de la moelle épinière. — Myélite. 316
— V. Néoplasmes et parasites de la moelle épinière et de ses membranes. . 321
— VI. Hydrorrachis congénitale. — Spina bifida. 322
— VII. Phthisie de la moelle épinière. — Tabes dorsualis. — Ataxie locomotrice progressive (Duchenne). — Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle (Leyden). 324

TROISIÈME SECTION

Maladies des nerfs périphériques.

Chap. I. Inflammation des nerfs. — Névrite. 335
— II. Névromes. 338
— III. Névralgie. 340
— IV. Névralgie du trijumeau. — Prosopalgie. — Tic douloureux. — Douleur faciale de Fothergill. 353
— V. Hémicranie. — Migraine. 358
— VI. Névralgie cervico-occipitale. 361
— VII. Névralgie cervico-brachiale. 362
— VIII. Névralgie intercostale. 364
— IX. Mastodynie. — Irritable breast (Cooper). 366
— X. Névralgie lombo-abdominale. 366
— XI. Névralgie sciatique. — Ischias nervosa postica Cotunnii. 367
— XII. Névralgie crurale (Ischias antica Cotunnii). 371
— XIII. Anesthésie des nerfs cutanés. 372
— XIV. Anesthésie du trijumeau. 379
— XV. Spasme dans le domaine de quelques nerfs périphériques. 381
— XVI Paralysies périphériques. 392
— XVII. Paralysie du nerf facial. — Paralysie mimique. — Paralysie de Bell. 401
— XVIII. Paralysie du muscle grand dentelé. 405
— XIX. Paralysie progressive des nerfs cérébraux. — Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. — Paralysie glosso-laryngée. 407
— XX. Paralysie essentielle des enfants. — Paralysie spinale des enfants (Heine). 410

QUATRIÈME SECTION

Névroses généralisées sans base anatomique connue.

Chap. I. Chorée. — Danse de Saint-Guy. 414
— II. Tétanos. 421
— III. Épilepsie. — Morbus sacer. — Haut mal. 428
— IV. Eclampsie des enfants. 445
— V. Hystérie. 450
— VI. Catalepsie. 467
— VII. Hypochondrie. 470

MALADIES DE LA PEAU

I. — Hypertrophie de la peau 478

Chap. I. Hypertrophie diffuse du corps papillaire et de l'épiderme ichthyose. 482
— II. Hypertrophie diffuse de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané. — Pachydermie. — Éléphantiasis des Arabes 484

II. — Atrophie de la peau 486
III. — Hypérémie et anémie de la peau 489
IV. — Inflammations de la peau 491

Chap. *I. Formes légères de l'inflammation aiguë de la peau, sans production de bulles. — Dermatite érythémateuse. — Érythème 492
— II. Dermatite érysipélateuse. — Érysipèle 496
— III. Dermatite superficielle à marche aiguë, avec formation de groupes de vésicules. — Herpès 503
— IV. Dermatite superficielle aiguë, avec formation de plaques, urticaire. — Fièvre ortiée 507
— V. Dermatite superficielle diffuse avec exsudation séreuse de la surface libre et à marche non typique. — Eczéma 509
— VI. Dermatite superficielle diffuse avec formation de petites pustules. — Impétigo 523
— VII. Dermatite avec formation de grandes pustules isolées. — Ecthyma . . 526
— VIII. Dermatite superficielle avec formation de grandes bulles isolées. — Pemphigus. — Pompholyæ 528
— IX. Dermatite avec formation de bulles plates, isolées, donnant lieu à des croûtes d'une forme particulière. — Rupia 531
— X. Dermatite chronique avec infiltration du derme et formation anormale de l'épiderme. — Psoriasis 532
— XI. Dermatite avec formation de nodosités coniques, ordinairement réunies en groupe. — Lichen 536
— XII. Dermatite avec formation de petites nodosités disséminées, accompagnées de forte démangeaison. — Prurigo 538
— XIII. Inflammation et suppuration des follicules sébacés oblitérés. — Acné. — Acne vulgaris. — Acne disseminata 541
— XIV. Inflammation et suppuration des follicules sébacés et pileux de la barbe. — Mentagre. — Sycosis 544
— XV. Inflammation chronique des follicules sébacés de la peau avec dilatation vasculaire et prolifération du tissu conjonctif environnant. — Acné rosacea. — Gutta rosacea. — Couperose 546

V. — Hémorrhagies de la peau. — Purpura 547
VI. — Néoplasmes de la peau 550

Chapitre unique. — Lupus. — Dartre rongeante 550

VII. — Parasites de la peau 555

Chap. I. Favus, porrigo favora, lupinosa. — Teigne faveuse 556
— II. Herpès tondens. — Herpès tonsurant 560

Chap. III. Pityriasis versicolor. 561
— IV. Gale. — Scabies. 562
VIII. — Anomalies de sécrétion de la peau. 568

MALADIES DES ORGANES DU MOUVEMENT

Chap. I. Rhumatisme. 575
— II. Goutte. — Podagre, etc. — Arthritis. 601
— III. Rachitis ou rachitisme. 615
— IV. Ostéomalacie. 626
— V. Atrophie musculaire progressive. — Atrophie musculaire graisseuse progressive. — Paralysie musculaire progressive atrophique. . . . 629
— VI. Paralysie musculaire progressive dépendant de l'hypertrophie du tissu graisseux interstitiel. 632

MALADIES CONSTITUTIONNELLES

PREMIÈRE SECTION

Maladies infectieuses aiguës.

Chap. I. Rougeole. — Morbilli. — Rubeola. 636
— II. Fièvre scarlatine. 651
— III. Roséole fébrile. — Rubeola. 665
— IV. Variole. — Petite vérole. 666
— V. Vaccine. — Cow-pox. 681
— VI. Varicelle. — Petite vérole volante. 687
— VII. Typhus exanthématique. — Typhus. — Fièvre pétéchiale. — Typhus fever. 689
— VIII. Typhus abdominal. — Iléotyphus. — Fièvre typhoïde. — Dothiénentérie. 702
— IX. Suette miliaire. — Fièvre miliaire. 742
— X. Diphthérie. — Angine maligne. 749
— XI. Fièvres paludéennes ou palustres. — Fièvre de Malaria. 756
— XII. Choléra asiatique. 780
— XIII. Dysenterie. 809

DEUXIÈME SECTION

Maladies infectieuses chroniques.

Chap. I. Syphilis. 831
A. — Le chancre. 833
Appendice. — Le chancre ganglionnaire, le bubon virulent aigu. 841

B. — Syphilis constitutionnelle 844

Chap. II. Syphilis congénitale ou héréditaire 880

APPENDICE

MALADIES INFECTIEUSES TRANSPORTÉES DES ANIMAUX A L'HOMME

Chap. I. La morve chez l'homme 885

— II. Rage. — Hydrophobie. — Lyssa 891

TROISIÈME SECTION

Anomalies générales de la nutrition sans infection.

Chap. I. Chlorose. — Pâles couleurs 897

— II. Scorbut 907

— III. Maladie de Werlhof. — Purpura hæmorrhagica 913

— IV. Hémophilie. — Hémorraphilie 915

— V. Scrofulose 917

— VI. Diabète sucré. — Glycosurie. — Méliturie 932

— VII. Diabète non sucré. — Polyurie 944

FIN DE LA TABLE DU TOME SECOND

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance

Libraries
University of Ottawa
Date Due

39003 015690737

U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 12 06 12 03 02 2